CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE — JANVIER 1907

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Eugène GELLÉ



LILLE
LE BIGOT FRÈRES, IMPRIMEURS
25, rue Nicolas-Leblanc, 25

1907

I. — TITRES

Externe des hôpitaux de Lille
(Concours de 1899)

Préparateur des travaux pratiques d'Anatomie Pathologique
depuis le 1er novembre 1900

Lauréat de la Faculté de Lille
(Prix des Amis de l'Université, 1901)

Interne des Hôpitaux de Lille
(Concours de 1901)

Membre de la Société Centrale de Médecine du Nord
depuis 1901

Mention honorable au concours de la
Société Centrale de Médecine du Nord
(Année 1902)

Médaille de Bronze du Comité de Vaccine du dépt du nord
(Année 1902)

Lauréat de l'Association des Internes
et Anciens Internes des Hôpitaux de Lille
(Section de médecine, 1903)

Lauréat de la Faculté de Lille
(Prix Philippart, 1903)

Lauréat de la Société Centrale de Médecine du Nord
(1re Médaille d'argent, 1903)

Lauréat de la Faculté de Lille
(Subvention Philippart, 1904)

Docteur en Médecine
Faculté de Médecine de Lille, 20 Juin 1905

Lauréat de la Faculté de Lille
(1er Prix de thèse) Médaille d'or 1905

Chef de Clinique médicale suppléant a l'Université de Lille
depuis le 1er novembre 1906

II. — ENSEIGNEMENT

Conférences aux travaux pratiques d'anatomie pathologique
(1900, 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906)

Suppléance de M. le docteur Breton, Chef de Clinique
dans le service de M. le Professeur Combemale
(Novembre et Décembre 1906)

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DIVERS

Cancer du sein chez l'homme

(*Bull. Soc. centrale de Méd.*, février 1902, p. 34-39)

Comme le montre l'Exposé bibliographique que nous faisons en tête de notre article, il paraît y avoir un âge de prédilection pour le cancer du sein chez l'homme, et ce serait principalement entre 45 et 65 ans que cette affection serait la plus fréquente. Cette maladie est relativement rare entre 20 et 40 ans. On n'en observe que très peu de cas au delà de 75 ans. Le cas présent rentre dans ces derniers cas. Notre malade est un vieillard de 78 ans.

Examen histologique. — Toute la tumeur est formée par des bourgeons épithéliaux de toutes dimensions qui, sur la coupe, se présentent sectionnés en long ou en travers et séparés les uns des autres par une trame conjonctive formant des travées qui, en certains endroits, se réduisent et deviennent excessivement ténues.

Les bourgeons épithéliaux sont tantôt arrondis, tantôt allongés et déchiquetés. Le plus grand nombre forme de grosses masses ayant à peu près les dimensions d'un lobule hépatique et même davantage.

Les bourgeons sont formés par des cellules épithéliales polyédriques tassées très intimement les unes contre les autres, formant des nappes cohérentes de tissu épithélial, et ceci à la périphérie des lobules. On ne retrouve en aucun point de la coupe la tendance à la

formation d'une rangée régulière de cellules analogue à une véritable rangée basilaire.

Ces lobules épithéliaux ne sont pas absolument pleins; ils se présentent constamment comme criblés de petits orifices autour desquels les cellules se groupent en rangées régulières comme autour d'une lumière glandulaire. Elles prennent alors la forme cylindrique et rappellent très exactement le revêtement épithélial fortement hypertrophié des acini mammaires. En un mot, les cellules, bien que tout-à-fait métatypiques, conservent de leur origine glandulaire primitive la tendance à se grouper autour d'un système de conduits et de lacunes qui traversent les masses épithéliales.

Le tissu conjonctif qui forme les travées est presque partout du tissu conjonctif adulte formé de fibres lamineuses bien développées, presque sans aucune trace d'infiltration leucocytaire.

Il existe en quelques rares points des éperons de tissu embryonnaire qui forment encoche dans les masses épithéliales et s'enfoncent jusque vers leur centre. Cette disposition est toutefois rare.

Il s'agit donc d'un épithélioma tubulé et lobulé, dans lequel tout vestige glandulaire semble avoir disparu, épithélioma qui, étant donné le développement du tissu conjonctif par places, prend alors l'aspect d'une tumeur squirrheuse.

Deux chancres syphilitiquee céphaliquee chez une femme

(*Bull. Soc. de Méd.*, 13 juin 1902, p. 192)

Cancer eecondaire au cœur

(*Bull. Soc. de Méd. du Nord*, avril 1904, p. 106)

Il s'agit d'un cancer secondaire du ventricule droit à la suite d'un cancer primitif de l'œsophage.

Tumeur de la thyroïde

AVEC M. LE DOCTEUR J. COLLE

(*Bull. Soc. de Méd.*, 8 décembre 1905, p. 497)

La section de cette tumeur qui, par son aspect extérieur et sa consistance, offrait tous les caractères d'un kyste, montra qu'il

s'agissait d'une production solide développée aux dépens de la glande thyroïde.

Histologiquement la tumeur présente la structure glandulaire. Elle est formée par une agglomération de tubes serrés les uns contre les autres ayant perdu la disposition lobulée que l'on rencontre dans une thyroïde normale. Quelques-uns de ces tubes renferment quelques masses colloïdes. Mais ceci est rare. Presque tous ont une lumière libre, ou au contraire comblée en partie par des cellules glandulaires analogues à celles qui servent de revêtement glandulaire.

A côté des territoires formés de tissu compact se trouvent d'autres régions où le parenchyme glandulaire a été dissocié par une infiltration œdémateuse ou par des hémorragies interstitielles. Cette désagrégation des tubes est parfois tellement accusée que l'on peut voir dans de grandes plages sanguines ou œdémateuses quelques rares tubes complètement isolés les uns des autres.

C'est cette dernière particularité de structure qui, donnant à la néoplasie une consistance extrêmement molle, la fit prendre pour un kyste.

Enfin par sa structure et par la netteté de ses limites, cette tumeur rentre dans le genre des adénomes et peut être considérée comme une tumeur bénigne de la glande thyroïde.

Septicémie Colibacillaire chez une diabétique

(*Bull. Soc. Centr. de Méd.*, 6 mars 1905 et *Écho Méd. du Nord*, 1905)

Si les diabétiques sont plus que tous les autres malades sujets aux infections, il est rare cependant de relater des observations de colibacillose généralisée ayant déterminé la mort d'une diabétique.

Cette femme, âgée de soixante-treize ans, était entrée dans le service de M. le Professeur Combemale le 23 décembre 1904 et présentait alors tous les signes d'un coma diabétique. Elle exhalait une odeur très prononcée de chloroforme et, outre de l'albumine, avait dans ses urines trente-trois grammes de sucre par litre.

La température, au moment de l'entrée, c'est-à-dire à trois heures de l'après-midi, était de 37°2 ; à six heures du soir de 38°2.

A l'autopsie, le cadavre présente sur la face antéro-supérieure

du foie un abcès de la groeeeur d'un œuf. La véeicule biliaire contient de le bile normale et quelques calculs. Les caneux cyetiques bépatique, cholédoque sont perméables, légèrement rougeâtres et ne préeentent aucune ulcération.

Les poumons présentent à leurs baees quelques foyers très disséminée de broncbo-pneumonie. La rate eet molle, grosse et de coloration normale.

Les reine sont aeeez gros. Le tube digestif, examiné dans toute sa longueur, ne préeente eucune ulcération.

A la coupe on voit dans le foie, le rein et la rate un aesez grand nombre de petites colonies de colibacilles, qui remplissent les vaiseeaux intra-lobulaires hépatiques, ceux de la pyramide ou de l'écorce du rein, ainsi que ceux de la rate.

L'abcès du foie renfermait exclusivement dee colibacilles.

De plus, étant donné l'intégrité apparente de tout le tube digestif, la porte d'entrée de l'infection reste inconnue. Il est cependant logique d'admettre une infection primitive du foie par voie ascendante car de toutes lee léeions infectieuses observées celle-ci est la plus développée.

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Examen d'un Nævi-Carcinome de la grande lèvre

(*Bull. Soc. Méd. du Nord*, 10 nov. 1905, p. 473-475)

Tumeur développée chez une jeune fille de 18 ans qui depuis 2 ans portait un nevus sur l'une des grandes lèvres.

Nous ferons remarquer tout d'abord l'âge de la malade. La jeune fille a 18 ans et si nous nous reportons à l'article de Rist sur ce sujet, nous voyons que c'est surtout dans la seconde moitié de la vie qu'apparaissent ces lésions. Leur présence dans la jeunesse serait exceptionnelle, d'aprés cet auteur.

L'examen histologique demande à ce que l'on s'y arrête quelque peu. Les nævi-carcinomes présentent en effet un caractère histologique spécial qui les distingue des autres formes de cancer.

En effet, par leur texture, l'organisation de leurs tissus, par la structure de leurs éléments, ces tumeurs empruntent des caractéres propres aux cancers épithéliaux d'une part et aux tumeurs d'origine mésodermique d'autre part, c'est-à-dire aux sarcomes.

C'est ainsi que la tumeur prend l'aspect de nodules bien limités. Chaque lobule cellulaire est circonscrit à sa périphérie par des fibrilles et fibres conjonctives superposées et disposées tangentiellement aux foyers néoplasiques.

Mais on ne peut déceler en aucun point la présence de globules cornés, caractère propre aux cancers épithéliaux de la peau.

De plus, si l'on étudie à un plus fort grossissement les cellules qui entrent dans la constitution de la tumeur, on remarque que celles-ci, bien qu'ayant un aspect épithélioïde, s'éloignent cependant du type épithélial. Les cellules sont en effet trés variables dans leur forme et leur grandeur.

Les unes sont polygonales, les autres sont arrondies ou allongées, d'autres, trés effilées et disposées les unes prés des autres, offrent

alors une grande analogie avec les dispositions cellulaires des sarcomes fasciculés.

Tandis que les cellules des cancers pavimenteux présentent une bordure crénelée, comme cela s'observe dans le revêtement cutané normal, il est facile de s'assurer ici qu'aucune des cellules néoplasiques ne possède ce caractère.

Une autre analogie avec le sarcome réside dans la structure du stroma conjonctif intercellulaire. Dans les régions ou les nodules néoplasiques n'ont pris qu'une faible extension, il existe entre chaque cellule un fin réticulum conjonctif qui sépare les cellules et forme une véritable trame.

Celle ci, bien visible encore sur les bords des grands nodulee cancéreux, disparaît cependant lorsque l'on s'achemine verş la partie centrale de ceux-ci.

En résumé étant donné leur structure cellulaire, et leur trame conjonctive, les nævi-épithéliomes ou nævi-carcinomes ne sont pas des productious épithéliales comme leur nom pourrait le faire supposer, mais des tumeurs d'origine mésodermique, c'est-à-dire sarcomateuses.

Polypes placentaires

(Séances de la Société de Médecine du Nord, 1904, p. 390)

Rétention partielle du placenta après un accouchement à terme. Septicémie. Guérison

EN COLLABORATION AVEC LE Dr OUI

(*Bull. Soc. cent. de Méd. du Nord*, 14 nov. 1902, p. 274, et *Echo Méd.* 1902, nov.)

Nous relatons dans cet article le cas d'une femme qui, à la suite d'un accouchement à terme, rentre dans le service de M. le Professeur Oui pour accidents puerpéraux à la suite d'une délivrance incompléte, une masse placentaire du volume d'un poing restant dans l'utérus.

Si nous rapportons cette observation, c'est qu'on se trouve assez rarement en présence de rétentions placentaires partielles auesi considérables aprés l'accouchement à terme. C'est, générale-

ment, à la rétention totale qu'on a affaire ou à la rétention de très petits débris. Le fait qu'on avait dû avoir recours, dans le cas présent, à la délivrance artificielle qui commande une exploration complète de l'utérus, permettait de croire que la cavité utérine avait été bien et complètement vidée.

Une circonstance, cependant, commandait le doute : c'est que le placenta avait été retiré par morceaux, et cela seul suffisait pour juger que l'opération avait été faite par une main inhabile.

C'est pourquoi il fut procédé d'abord à l'exploration manuelle, naturellement suivie de l'extraction du placenta retenu.

On aurait pu s'en tenir à cette intervention. C'est même la conduite que préconisent généralement les partisans du curage digital dont la plupart se contentent, comme M. Budin, de pratiquer, après le curage, l'écouvillonnage de la cavité utérine.

Nous pensons que, dans notre cas, le curettage a été un complément fort utile au curage manuel. La muqueuse utérine était certainement infectée profondément, ainsi que l'ont prouvé la teinte grisâtre et l'épaisseur considérable des lambeaux de muqueuse ramenés par la curette. La simple extraction du placenta retenu n'aurait vraisemblablement pas suffi à maîtriser une infection aussi profonde et d'allure aussi grave.

La curette, seule, n'aurait probablement point suffi à vider l'utérus. Ce qui était nécessaire, c'était l'emploi combiné de ces deux moyens, le doigt enlevant mieux que la curette les débris importants contenus dans la cavité utérine, la curette pouvant seule abraser et supprimer la muqueuse infectée.

Si on a recours, pour le curettage, aux larges curettes de Pinard et Wallick, incapables, à moins d'être maniées avec brutalité, de produire des dégâts dans un utérus même très ramolli, la combinaison du curage digital et du curettage instrumental nous paraît devoir agir contre des septicémies graves liées à une rétention plus efficacement que chacune de ces méthodes employées isolément. Elle rétrécirait probablement quelque peu le champ d'action de quelques hystérectomistes convaincus.

Contribution à l'étude du rein polykystique de l'adulte
(Concours de la Faculté de Médecine, Prix des Amis de l'Université, 1903)

Après avoir dans ce travail passé en revue les théories sur les différents genres de reins polykystiques de l'adulte, théorie congénitale, cancéreuse, fibreuse, noua avons étudié trois cas de reins polykystiques doubles chez l'adulte. Nous avons constaté que les lésions kystiques étaient causées par une prolifération fibreuse envahissant d'abord la papille, puis la pyramide, puis enfin la corticale qui est relativement épargnée et nous nous sommes rangés à l'idée d'une néphro-papillite ascendante scléreuse.

Néphrite chronique atrophique post-diphtéritique
(*Écho médical*, 13 décembre 1903)

Si l'on observe fréquemment au cours d'une diphtérie l'apparition de l'albuminurie, si même cette néphrite présente des lésions épithéliales assez profondes, il est rare, au dire des nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question, de voir la lésioudu rein évoluer vers le type chronique.

En effet, en consultant les travaux de Labadie-Lagrave ou la thèse, plus récente, de Morel, ainsi que le travail de Tschegłow, de Klitine, on peut se rendre compte que les lésions rénales sont presque totalement représentées, soit par de la glomérulite, soit par des hémorragies sous-capsulaires ou glomérulaires, en un mot par des lésions épithélialea; parfois même, cela est noté comme rare, on peut rencontrer enfin de la dégénérescence graisseuse. Nous citerons à cet effet l'nbservation 1 de la thése de Labadie-Lagrave.

A l'étranger, la néphrite atrophique consécutive à la diphtérie ne paraît pas avoir été observée; il nous a été impossible de retrouver aucun cas de ce genre dans la littérature allemande ou anglaise de ces derniers temps.

Il semble dnnc résulter des nombreuses observations citées dans les différents ouvrages que, si la diphtérie occasionne souvent les inflammations épithéliales et de la cnngestion vasculaire et glomérulaire du rein, il est rare de voir ces lésions évoluer vers l'état

chronique et déterminer l'atrophie du rein. Telle est d'eilleurs l'opinion de M. Chauffart et de M. Brault dans leurs articles récents sur les néphrites.

Cette néphrite chronique atrophique fut cependant rencontrée par quelques auteurs, et, sans remonter eux travaux de Reyer ou à ceux de Grégori, relatés dans la thése de M. Claude, nous citerons cependant l'observation de MM. Telamon et Lecorché.

Si, comme on vient de le constater, les observations cliniques ne sont pas abondantes au sujet de cette néphrite chronique post-diphtéritique, l'expérimentetion a permis, dans ces derniéres années, de suivre clairement le développement des différentes lésions caueées dans le rein par la toxine du bacille de Lœffler ; et il suffirait de se rapporter eux travaux de Roux et Yerein, de Thérése, de Morel, de Claude, einsi qu'à le présentation faite à le *Société de Biologie* par Henriquez et Hallion, pour suivre les différentes manifestations, l'évolution de cette néphrite aiguë vere l'état chronique et vers l'étet atrophique.

Nous eûmes l'occasion d'observer le cas suivent, il y a quelque temps dans le service de M. le professeur Combemale :

Cette malade, âgée de 16 ans 1/2, et chez qui l'albuminurie était intense, n'evait eu d'autres maladies que le croup douze ans auparavant. Elle mourut d'une attaque d'urémie.

Les reins sont extrémement atrophiés. Tous deux sont beaucoup plus petits qu'à l'état normal. Le rein droit, le plus volumineux des deux, pése 64 grammes, tandis que le rein gauche, beaucoup plus rétracté, ne pése que 24 grammes. Leur forme est relativement bien conservée. Leur coloration est gris rougeâtre. Celui de droite a comme dimension 8 centimètres dans sa plus grande longueur, c'est-à-dire du pôle inférieur au pôle supérieur, sur 5 centimétres de largeur, celle-ci prise au niveau du hile. Le rein geuche offre, comme dimensione mesurées dans les mémes conditions, 4 centimètres 5 millimétres de longueur sur 3 centimètres 4 millimétres de largeur. Tous deux ont une surface granuleuse typique, laissant voir de profonds sillons et quelques rares petits kystes disséminés sous la capsule, qui est trés adhérente et ne peut se décortiquer. A la coupe macroscopique, on voit que la couche corticale, très atrophiée, ne mesure plus que 2 à 3 millimétres.

En certains endroits, les pyramides semblent même affleurer à la capsule ; elles sont retractées et laissent voir dans leur intérieur de fines traînées blanchâtres de tissu conjonctif. Les colonnes de Bertin sont moins développées qu'à l'état normal. En résumé, le processus atrophique semble avoir frappé les différents systèmes du rein, tant la couche corticale que les pyramides ; et ceci est surtout visible sur le rein gauche, où l'on ne relève que la trace de trois pyramides sur une coupe totale du rein, allant de la convexité au hile.

Examen histologique. — A l'examen, au faible grossissement des coupes prélevées dans la substance des deux reins comprenant le champ triangulaire représenté par une pyramide de Malpighi et ses prolongements médullaires, on constate que toute cette coupe est traversée par de larges bandes de sclérose partant de la surface pour s'enfoncer à travers la substance corticale tout en suivant le trajet des espaces interlobulaires.

Cette disposition donne ainsi l'aspect classique de la dissociation lobulaire du rein telle qu'on l'observe dans la néphrite interstitielle atrophique d'origine vasculaire.

Au niveau de la voûte vasculaire, toutes les colonnes de sclérose interlobulaire se fusionnent et forment de larges nappes de tissu conjonctif qui envahissent toute la pyramide et en dissocient les tubes.

Dans la région corticale, la disposition en travées de sclérose interlobulaire n'est pas cependant partout évidente. En beaucoup d'endroits, elles se sont réunies les unes aux autres, de sorte que toute la topographie corticale a disparu. On ne trouve plus que des îlots de labyrinthe dissémiués dans de vastes champs de sclérose.

Le tissu conjonctif se montre, en général, à l'état fibrillaire avec quelques rares points d'infiltration leucocytaire. Ceux-ci, dissémiués de place en place, se rencontrent de préférence dans la région sous-capsulaire, où il existe de véritables foyers d'inflammation aiguë.

Vaisseaux. — Les artérioles interlobulaires présentent un léger épaississement de leur endartère, mais on ne trouve nulle part d'endartérite avancée comme dans la néphrite interstitielle ordinaire. Aucune thrombose n'est remarquée ; c'est à peine si l'on

constate l'existence de quelques foyers leucocytaires disséminés dans l'étendue de la coupe.

Dans les régiooa moins lésées, c'est cependaot de préférence autour des vaisseaux que se forme la sclérose, maia on ne aaurait parler d'une production conjonctive systématique, car, dès qu'elle atteint un certain développement, elle pénètre très rapidement entre les lubes et aboutit bientôt au type de la sclérose diffuse.

Glomérules. — A côté de glomérules encore perméables on en rencontre un grand nombre ayant subi de profondes altérations. Lea uus légérement hypertrophiés, remplissant la cavité glomérulaire, laissent voir entre les capillaires du peloton vasculaire, de petites plaques scléreuses. Dans d'autres, le tissu conjonctif dsvient de plus en plus confluent, quelques-uns enfin, complétement transformés en un bloc fibreux, sont confondus avec leur capsule de Bowmao. Celle-ci présente lea léaions de capsulite et de périglomérulite chronique. Toutes ces lésions aboutisssent à l'oblitératioo totale et à la transformation fibreuse du glomérule.

Les lésions des tubes excréteurs et sécréteurs aont développées à un tel degré qu'il est impossible de déterminer la topographie exacte. Ce qui est évident, c'est que la sclérose affecte encore une tendance à la systématisation interlobulaire. Les travées conjonctives alteruent en certains points avec des amas de tubee énormément dilatés, tandis qu'au contraire là où la sclérose est diffuee, il ne reste plus que des llots de tubea très ectasiés, disséminés dane les champs de prolifération conjonctive. On peut même dire qu'il n'existe dana toute l'écorce que dea tubes ectasiéa, tantôt isolés les uns des autrea, tantôt réunis en groupes plua ou moina confluente.

Presque toutes les cellules des tubes ont perdu leur structure d'épithélium cylindrique. Les unes, légèrement aplaties, affectent le type cubique; d'autres ont subi presque totalement la transformation lamellaire. Dans un grand nombre de tubes, enfin, l'épithélium desquamé occupe le centre de la lumière; celle-ci, parfois, est encore obstruée par un coagulum légèrement rétracté, hyalin, et qui se présente sous deux aspects. Tantôt la masae hyaline est bomogène et se colore fortement en jaune par l'acide picrique. Taotôt le coagulum est constitué par une aubstance finement grenue, montrant moina d'affinité colorante par l'acide picrique

que la masse hyaline. Dans quelques coupes, on remarque les traces d'hémorragies intratubulaires.

Les pyramides de Ferrein et les tubes collecteurs n'apparaissent plus réunis en faisceaux, mais dissociés par la sclérose. Leur épithélium est beaucoup plus bas qu'à l'état normal. Les tubes ont perdu leur direction rectiligne, de sorte qu'ils n'apparaissent plus nettement dans les coupes avec la disposition rayonnée qui leur est propre. Chaque tube paraît être coupé en plusieurs fois et pelotonné sur lui-même.

La même prolifération conjonctive se retrouve dans les coupes des pyramides des deux organes. Elle s'y montre sous l'aspect d'une nappe continue de sclérose ayant envahi, en presque totalité, cette partie du parenchyme rénal. Sa constitution est la même que dans la substance corticale. Les tubes droits écartés les uns des autres par le tissu conjonctif paraissent moins nombreux qu'à l'état normal. Ils ont également perdu leur direction rectiligne pour affecter une disposition sinueuse. Tantôt ils se présentent avec un calibre atrophié, tantôt considérablement distendus, ils ont une tendance à former de petits kystes microscopiques. Cette dilatation des tubes de Bellini siége surtout non loin de la papille.

Il est à noter enfin qu'autour des tubes le tissu conjonctif devient plus dense, les fibres sont plus compactes et forment une véritable gaîne péritubulaire. L'épithélium des tubes droits est très altéré. Dans le plus grand nombre des tubes, l'épithélium desquamé occupe la lumière tubulaire. Dans d'autres canaux collecteurs, la desquamation n'est pas aussi complète, un certain nombre de cellules restent encore adhérentes à la membrane basale, mais leur protoplasma est trouble et les limites sont peu nettes.

Enfin, dans les tubes dilatés, l'épithélium a pris une forme aplatie, presque un type pavimenteux. Les cellules sont en grande partie accolées à la paroi tubulaire, tandis que la lumière du canal collecteur est obstruée par des cylindres hyalins. En résumé, il s'agit d'une sclérose très avancée ayant envahi la totalité du parenchyme rénal.

Bien que, dans les régions relativement moins lésées, on puisse encore observer une tendance à la systématisation interlobulaire de la sclérose, il n'en est pas moins vrai que l'on ne saurait faire, de

l'ensemble de ces lésions, un type de néphrite systématique. Bien au contraire, la majeure partie de l'organe présente une sclérose tout à fait diffuse ayant disséqué, de toute part, les tubes du labyrinthe et de la pyramide sans ordre apparent. Il n'existe pas non plus de lésions vasculaires très avancées, mais seulement un peu d'endartérite. La sclérose s'accompagne, au contraire, de lésions très anciennes et très avancées des épithéliums.

En un mot, ces reins réalisent, au plus haut point, le type de la sclérose diffuse avec de vieilles lésions épithéliales.

SYSTÈME NERVEUX

Myélite syphilitique précoce

(*Bull. Soc. méd. du Nord*, juillet 1903, p. 216, et *Écho méd. du Nord*, juillet 1903)

Cette observation se rapporte à un malade que nous pûmes examiner dans le service de M. le professeur Combemale.

Il s'agit d'un malade qui ayant contracté la syphilis le 1er décembre 1902, fut pris brusquement, le 17 juin 1903, d'une paraplégie du membre inférieur avec syndrome de Brown-Séquard.

Du côté du membre paraplégié, c'est-à-dire la jambe droite, la paralysie était flasque, les réflexes plantaires, rotuliens et crémastériens étaient abolis. La sensibilité, au contraire, était conservée et même hyperesthésiée dans tout le membre, tant à la douleur qu'au toucher et à la température.

Du côté gauche, au contraire, la sensibilité est considérablement diminuée et même totalement disparue en certains points, qu'il s'agisse de la sensibilité au toucher, à la douleur, au chatouillement, à la température. Cette altération de la sensibilité s'élevait jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'ombilic et s'étendant perpendiculairement à la ligne blanche. Au-dessous de cette ligne on trouvait une légère bande d'hyperesthésie. Les différents réflexes de ce côté (plantaire rotulien crémastérien) étaient légèrement augmentés.

La température des deux membres ne présentait pas d'écart appréciable. Le sens musculaire était conservé.

Les sphiucter-anal et vésical étaient également intéressés.

Le traitement mercuriel amena la disparition presque totale des symptômes.

Cette observation nous a paru présenter quelqu'intérêt, tant au point de vue de la précocité de l'affection, qu'au point de vue de sa

cause déterminante. C'est ainsi qu'en consultant les différentes statistiques de Lamy, d'Orlowski, de Gilbert et Lion, ainsi que celle de Nottas, nous avons pu nous rendre compte que sur deux cent trois cas qui ont été relatés, l'affection n'avait été rencontrée que vingt-et-une fois du troisième au sixième mois après l'accident initial.

De plus, nous croyons pouvoir admettre au point de vue étiologique que la commotion spinale que notre malade reçut au cours de son travail n'est peut-être pas étrangère à l'apparition de la localisation médullaire de sa syphilis. Il semble même que l'on soit autorisé à douter que ce traumatisme de la région lombaire ait pu amener une contusion même légère de la moelle à ce niveau, et provoquer une plaque de méningo-myélite syphilitique ; d'autant plus que la maladie grave dans ses manifestations précédentes n'avait été qu'à peine traitée.

Cette étiologie, bien que rare, a été cependant signalée et nous citerons à l'appui de notre cas, les cinq autres relatées par Orlowski. Elle est d'autant plus vraisemblable ici, que l'on relève dans les antécédents de cet homme deux maladies graves, une variole qui l'atteignit de telle façon, qu'à l'âge de quatre ans il dut réapprendre à marcher, et un testicule tuberculeux dont il fut opéré à dix huit ans. Que sa moelle dans ces deux circonstances ait été effleurée, ce n'est pas douteux ; il n'en fallait pas plus, avec l'ébranlement médullaire signalé, pour appeler la localisation syphilitique observée. Bien des syphilitiques n'ont pas d'aussi sérieuses prédispositions pour réaliser une myélite précoce.

Deux cas d'arthralgie hystérique chez le vieillard

(*Echo médical du Nord*, de juillet 1903,
Bulletin de la Soc. Cent. de Médec. du Nord, oct. 1903, p. 274)

Ce travail contient deux cas d'arthralgie siégeant à l'épaule droite, chez deux vieillards âgés, l'un de 66 ans, l'autre de 72 ans.

On ne peut invoquer dans l'étiologie de cet accident, ni traumatisme, ni refroidissement, ni infection.

Les symptômes décrits et observés, le traitement uniquement psychique qui fut institué et les résultats de guérison obtenus en

deux jours montrent bien l'origine hystérique de cette affection dans ces deux cas. Ceux-ci sont intéressants car ils signalent une manifestation hystérique différente de celles rapportées jusqu'ici. Cette hypéresthésie est aussi importante et aussi typique que les paralysies, ou les hémiplégies dues à la névrose protéiforme. Le vieillard fait donc son hystérie avec toutes les modalités connues, c'est là un second point que cette observation permet de mettre en vedette.

Une troisième réflexion découle de ce fait, ainsi que de ceux qu'ont relatés les auteurs, et qui ne manque pas d'un certain sel ; l'hystérie sénile est presque exclusivement mâle. Les observations publiées dans ce journal, celles dont nous donnons l'indication hibliographique dans notre mémoire s'appliquent exclusivement à des vieillards hommes.

Contribution à l'étude des tumeurs du cervelet

(Concours de la Faculté de Médecine, Prix Philippart, 1904)

Ce travail comprend une revue générale des tumeurs du cervelet, puis une étude anatomo-pathologique détaillée d'un cas de sarcome endothélial à forme réticulée enveloppé primitivement dans l'intérieur du cervelet.

TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

Tuberculose linguale

(*Bull. Société de Méd.*, oct. 1903, page 326)

Langue provenant d'un tuberculeux du service de M. le prof. Combemale, et présentant une infinité d'ulcérations tuberculeuses.

Tuberculeux depuis 3 ans, le malade portait des lésions linguales depuis 2 mois.

Petites et nombreuses sur les bords, elles étaient devenues confluentes à la pointe et formaient en cette région une ulcération ovale grande environ comme une pièce de un franc. Sur les bords à contours déchiquetés et formant une couronne, on voyait des petits follicules gris jaunâtres en voie de caséification. Le fond était sanieux et purulent.

Au microscope on remarque dans les coupes comprenant la totalité de la lésion que la muqueuse est entièrement tombée. Le fond de l'ulcère est représenté par la sous-muqueuse considérablement infiltrée de cellules embryonnaires.

Cette prolifération ne s'arrête pas à cette partie de la langue mais s'enfonce également dans les couches profondes de la musculeuse qui par ce fait est dissociée.

De même dans le revêtement épithélial formant les bords de l'ulcère on peut voir que la sous-muqueuse forme la même prolifération embryonnaire.

Et dans ces différentes régions on rencontre des cellules géantes assez abondantes et bien développées.

Les vaisseaux de plus présentent un épaississement de leurs parois.

Cancer primitif des voies biliaires

(*Bull. Soc. Méd.*, 27 nov. 1903, page 297)

Cette observation se rapporte à une femme qui depuis le mois de mars 1903 était atteinte d'ictère permanent. Le foie débordait les fausses côtes d'environ deux doigts, la vésicule était hypertrophiée, mais l'examen était rendu difficile par la coexistence d'une grossesse de quatre mois et demi. Cette femme accoucha prématurément au mois d'août, et l'examen, fait peu aprés, dénota à la face antérieure un nodule saillant. Des doutes, existant encore sur la nature de la lésion, furent levés par une laparotomie exploratrice.

Peu à peu la cachexie s'accrut et la malade mourut le 26 novembre 1903. Le foie descendait alors au niveau de l'ombilic et occupait les deux hypocondres. A l'autopsie, après évacuation de l'ascite sanguinolente, on trouve un organe pesant trois kilos, fixé aux organes voisins par de nombreuses adhérences. A la superficie se trouvent de nombreux nodules blanchâtres dont le centre est ombiliqué.

Le liseré rougeâtre, qui borde habituellement les nodules secondaires, n'existe pas. La vésicule biliaire est très dilatée, toutefois, ses parois sont peu épaissies et ne présentent pas de proliférations cancéreuses. Le canal cystique est oblitéré par un noyau néoplasique ; le canal cholédoque est libre.

L'estomac, le pancréas, le duodénum sont adhérents, mais non atteints de dégénérescence cancéreuse.

A la coupe, il s'écoule un liquide muco-bilieux décoloré. Les nodules cancéreux, de toutes dimensions, infiltrent le parenchyme. Ils semblent, de par leur disposition anatomique, s'étendre dans le sens des canalicules biliaires, ainsi que le montrent leurs limites excentriques, sinueuses, en grappes de raisin.

L'examen microscopique confirme le diagnostic.

Cancer du pylore. Examen histologique

(*Bull. Société Médecine Lille* et *Echo Méd.* 1903. Séance du 20 octobre 1903)

Lorsque l'on examine ces coupes à un faible grossissement, on remarque que la muqueuse est détruite en totalité, au siège de

l'ulcération. La partie profonde de celle-ci est en contact avec la musculaire, à peine reste-t-il une faible bande de tissu conjonctif provenant de la sous-muqueuse. Au pourtour de l'ulcératiou, la sous-muqueuse est hypertrophiée.

A un plus fort grossissement, on remarque que cette hypertrophie est constituée par des fibres conjonctives adultes serrées les unes contre les autres, et formant des amas denses. Çà et là, quelques cellules épithéliales polymorphes, ayant subi la dégénérescence cancéreuse. Le tout apparaît comme une véritable lymphangite cancéreuse avec traînées disséminées parmi les fentes du tissu conjonctif et donnant à la tumeur un caractère squirrheux. On remarque encore de nombreux leucocytes, principalement autour des vaisseaux de la sous-muqueuse. L'inflammation se propage encore au pourtour des glandes pyloriques respectées par la néoplasie.

Si l'on suit, d'autre part, l'infiltration cancéreuse à travers la couche musculaire, on note qu'elle se présente sous deux aspects différents.

Tantôt, la néoplasie affecte la forme de nodules limités par un tissu scléreux dense qui refoule les masses musculaires ; tantôt, le cancer a conservé le type alvéolaire. Le tissu conjonctif est alors formé par de fines mailles de fibrilles conjonctives, dans lesquelles sont disséminées de nombreuses cellules épithéliales à type polymorphe.

Notons enfin, qu'en certains points, et principalement sur le rebord de l'ulcératiou, on constate que les cellules épithéliales sont atteintes de dégénérescence colloïde.

Il s'agit, en somme, d'un squirrhe à évolution lente ayant subi des poussées inflammatoires.

Étude anatomo-pathologique de la Macroglossie

(*Écho Médical*, 16 octobre 1904)

Muqueuse. — Sur une coupe on constate tout d'abord un épaississement considérable du revêtement épithélial qui atteint à peu près l'épaisseur d'une langue d'adulte (l'épaisseur totale est de

420 µ). Les espaces interpapillaires très larges font contraste avec la gracilité des papilles.

A la surface existe une couche cornée d'environ 32 µ. Les cellules épithéliales sont régulièrement agencées. La couche basilaire est encore bien nette mais il existe, dans toute l'éteudue du revêtement épithélial, une infiltration leucocytaire plus ou moins abondante.

Les leucocytes s'observent dans les fissures intercellulaires et s'accumulent de même immédiatement au-dessous de la couche basilaire.

Tissu propre. — Si maintenant on passe à l'examen du tissu propre de l'organe, on est frappé de voir combien il diffère de l'état normal.

Sur une coupe de langue saine la muqueuse repose en quelque sorte directement sur les plans musculaires. Ici la disposition est toute autre.

Le muscle a presque complètement disparu ; à sa place existe un tissu conjonctif formé de fibres et de fibrilles très ténues qui constituent à elles seules tout le stroma de l'organe.

Dans ce tissu fibrillaire se trouve creusées toute une infinité de lacunes très irrégulières dont la forme défie toute description.

Dans les travées qui séparent les unes des autres ces larges cavités on retrouve les vestiges de fibres musculaires, des vaisseaux, ainsi qu'un assez grand nombre de petits appareils lymphoïdes ou folliculaires irrégulièrement disséminés.

Tel est dans son ensemble, vu à un faible grossissement, l'aspect de ce tissu pathologique.

Etudions maintenant chacune de ces parties constituantes.

1° *Cavités lymphatiques.*

Immédiatement sous le revêtement épithélial, on rencontre des cavités de petites dimensions mesurant environ 24 à 40 µ. Elles se présentent sous forme d'orifices arrondis qui en général ne pénètrent pas jusque dans les papilles conjonctives.

Il existe cependant des exceptions. Sur certaines coupes des espaces beaucoup plus développés viennent presqu'affleurer à la surface. Ils refoulent même l'épithélium et constituent de véritables kystes sous-épithéliaux.

Toutefois, malgré cette dernière modification on peut dire qu'en

général il règne immédiatement sous l'épithélium une bande de tissu conjonctif assez continue qui n'est pénétrée que par des orifices de faibles dimensions.

Mais si l'on s'enfonce vers les parties centrales de la coupe environ à 220 μ de la base de l'épithélium on s'aperçoit que les cavités lymphatiques ont pris un développement considérable.

Presque toutes mesurent de 400 à 450 μ ; elles se rapprochent les unes des autres et ne laissent souvent entre elles que des ponts très minces de stroma conjonctif.

C'est d'ailleurs ce tissu aréolaire que l'on distinguait déjà à la loupe et qui constitue presqu'en totalité l'épaisseur de la langue.

Les cavités que nous venons de décrire sont encore pour la plupart limitées par un endothélium plat mais qui en certains points est cependant desquamé et formé alors de lambeaux flottants dans la lumière vasculaire.

Si l'on fait abstraction de ce revêtement endothélial il est impossible de décrire une paroi propre dans ces lacunes. Elles sont limitées directement par les fibres et les fibrilles du stroma conjonctif et renferment en leur intérieur un coagulum fibrineux réticulé ainsi que des leucocytes. Leur nature lymphatique ne peut faire naître aucun doute.

La texture du stroma conjonctif mérite de nous arrêter un moment. Il est remarquable en effet par la finesse de ses fibres et fibrilles et surtout par leur état de dissociation qui jusqu'à un certain point rappelle l'aspect du tissu conjonctif œdémateux.

Il y avait incontestablement en certains endroits de la stase ainsi qu'une infiltration lymphatique séreuse de toute la matière amorphe de cette trame conjonctive.

Sur des coupes traitees par le réactif de Weigert (fibres élastiques) le système élastique est mis parfaitement en évidence.

On constate de cette façon qu'il est parfaitement conservé.

De fines fibrilles s'élèvent dans les papilles et s'y recourbent en anses formant un fin réseau immédiatement sous l'épithélium.

De là les fibrilles pénètrent dans toutes les travées qui limitent les espaces lymphatiques sans jamais constituer autour de ceux-ci une membrane continue. Elles passent tangentiellement sur les bords de ces lacunes, s'entrecroisent en tous sens tandis qu'on les

voit au contraire se concentrer autour des orifices vasculaires sanguins qui sont ainsi facilement reconnaissables.

Nous ajouterons en outre que dans toute l'étendue du stroma conjonctif on retrouve une infiltration leucocytaire très abondante, principalement au voisinage de la surface.

Dans cette région (sur des coupes colorées par le réactif d'Unna ; bleu polychrome orséïne), on reconnaît des amas non seulement de leucocytes, mais encore de plasma-zellen qui forment de larges îlots disséminés au milieu des fibrilles conjonctives.

Follicules lymphoïdes. — Le caractère lymphatique de la lésion s'accuse encore davantage par la présence d'un grand nombre de véritables *petits follicules lymphatiques.*

Ils sont formés par des zones périphériques de petites cellules arrondies disposées en rangées concentriques autour d'un amas central de cellules plus larges, d'aspect épithélioïde comme cela se voit dans les follicules normaux. Ces formations mesurent quatre dixièmes de millimètre et sont parfaitement visibles à l'œil nu sur des préparations colorées.

A l'aide d'une loupe on en compte environ une dizaine sur une coupe d'un centimètre carré.

Certains de ces follicules offrent une disposition particulière. En beaucoup de points ils font saillie dans l'intérieur des lacunes lymphatiques et cette modalité est parfois si accentuée que le follicule apparaît comme appendu au milieu de la cavité.

Muscles. — L'élément musculaire ne présente guère de modifications importantes. Il est cependant remarquable par sa dissémination. On ne le retrouve plus que sous forme de faisceaux isolés éparpillés çà et là dans les travées interlacunaires. La striation des fibres est conservée mais on constate en certains endroits leur tendance à devenir homogènes.

Nous n'avons rencontré en aucun point de multiplication de noyaux ni d'altération régressive prononcée.

Observation 2. — La description précédente nous permet d'être plus bref sur ce second cas. On y rencontre en effet les lésions déjà signalées. Nous nous bornerons donc à faire ressortir les différences.

Le revêtement épithélial est ici beaucoup moins bien conservé, il est même desquamé en plusieurs endroits.

Les espaces interpapillaires sont plus profonds et plus étroits, les papilles plus bautes et plus larges.

Dans son ensemble ls couche épithéliale atteint 960 μ. L'infiltrstion leucocytaire est ici beaucoup plus abondante que dans l'observation précédente ; elle efface méme par places les limites de l'épithélium.

Immédiatement sous celui-ci nous retrouvons le stroma conjouctif parsemé d'orifices arrondis ou triangulaires de petites dimensions, de sorte qu'il existe sous le revêtement épithélial une première assise conjonctive assez continue.

Le tissu conjonctif est en général beaucoup moins dissocié que dans notre premier cas. Les fibres sont moins ténues ; on y trouve même des faisceaux ondulés sssez volumineux, les fibrilles sont beaucoup plus rares et l'on n'y rencontre qu'une très faible infiltration œdémateuse.

Toutefois nous retrouvons dsns toute l'étendue du stroma, les trsinées de leucocytes et les amas de cellules plasmatiques absolument analogues à ceux que nous avons observés dans la première observation.

Quand à la massc même de l'organe elle est de nouveau formée par ce tissu aréolaire à trés larges orifices que nous avons déjà décrit.

Toutes les cavités sont remplies de leucocytes et de fibrine coagulée ; on y retrouve un endothélium partiellement conservé.

Le tissu musculaire est ici un peu plus abondant et moins dissocié. Il se dispose dans les travées interlacunaires sous forme de faisceaux coupés en long ou en travers. Ceux-ci pour la plupart sont séparés les uns des autres par des bandes de tissu conjonctif et présentent les altérations que l'on observe dans les cas de myosite interstitielle.

Quant à l'appareil folliculaire son développement est peut-être ici encore plus grand que précédemment. Il est formé sur des amas sphériques visibles nettement à la loupe. Sur des coupes d'environ un métre csrré uous pûmes compter de 15 à 20 follicules. Ils présentent la même structure que celle que nous avons décrite plus baut, et font saillie dans les cavités. Certsins d'entr'eux enfin

pris sur des coupes perpendiculaires à leur base d'implantation paraissent isolés au centre même des ectasies lymphatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce qu'il y a d'intéressant dans l'étude de cette affection, ce n'est pas tant la rareté du fait en lui-même, mais plutôt la variété des différents processus qui, par leur accroissement excessif, causent l'hypertrophie de la langue et engendrent par cela même la macroglossie.

C'est qu'en effet, comme nous le disions tout au début, il n'y a pas que des macroglossies lymphoïdes. D'autres hypertrophies linguales peuvent se développer soit aux dépens du système musculaire, soit même du tissu vasculaire sanguin.

Qu'il nous suffise par exemple de nous reporter au travail d'Helbing ou de parcourir les observations de cette maladie où l'examen histologique fut pratiqué et nous verrons que tantôt à la place de l'élément lymphatique c'est une hypertrophie du tissu musculaire, ou même un développement exagéré des vaisseaux sanguins, qui cette fois est en cause.

Aussi a-t-on groupé, au point de vue histologique, les macroglossies en trois genres :

1° Une forme lymphoïde ;

2° Une forme musculaire ;

3° Une forme sanguine.

Cette dernière variété étant produite par un véritable angiome caverneux.

Il faut encore, pour être complet, mentionner certains cas mixtes infiniment plus rares, mais qui peuvent néanmoins se rencontrer.

Nous examinerons tout d'abord la forme lymphoïde.

Au point de vue macroscopique, l'étude des lésions se confond beaucoup avec la symptomatologie et varie en raison même du développement de la langue. Au début la maladie peut passer inaperçue. La langue est légèrement hypertrophiée, soit dans toutes ses dimensions, soit partiellement. La pointe, par exemple, peut avoir subi un léger allongement. Les papilles paraîtront un peu plus volumineuses, tandis que la périphérie, le contour de l'organe, toujours en contact avec la face postérieure et interne des dents, sera le siége d'empreintes dentaires.

Mais tant que la langue n'a pas dans son accroissement dépassé les arcades dentaires, les caractères macroscopiques sont à peine perceptibles.

Il n'en est plus de même quand la lésion est nettement développée.

Non seulement la langue, comme nous le verrons, présente un aspect particulier, mais encore la bouche, les dents, les maxillaires, les lèvres sont le siége de lésions consécutives.

A ce stade, la langue, énormément accrue, ayant perdu en partie droit de domicile dans la cavité buccale, fait saillie en dehors de la bouche et reste complétement étalée au-devant de la lèvre inférieure.

Tantôt la forme de l'organe est conservée, tantôt au contraire l'accroissement porte d'une façon plus ou moins sensible sur l'un des diamètres (Gies).

Winiwarter, décrivant une macroglossie chez un enfant de 16 mois, trouve que « la langue fait une saillie hors de la bouche » de plus d'un pouce de longueur sur autant d'épaisseur ».

Le petit malade de Variot, âgé d'envirou 3 ans, présentait un prolapsus de la langue de 2 à 3 centimètres.

Tantôt l'organe a conservé sa consistance normale, parfois on note une sensation de mollesse très accentuée ou tout au contraire il peut se faire que la totalité de la partie hypertrophiée offre une dureté presque cartilagineuse.

L'aspect et la coloration de la partie extrabuccale principalement sont également variables.

Bien rares sout les cas où la langue prolabée reste normale et présente une surface lisse et rosée, le plus souvent toute la partie superficielle est recouverte d'une couche noirâtre due à de la salive et du mucus desséchés. La muqueuse exposée constamment au contact de l'air est sèche, gercée, fendillée, la couche cornée fortement hypertrophiée; çà et là des régions tuméfiées tranchent sur la couleur du reste de l'organe par leur coloration rouge, violacée ou luisante.

Toute la surface de la langue est alors ridée, crevassée, fissurée; des sillons de plus en plus profonds se creusent, des ulcérations se

forment et toutes ces excoriations se recouvrent peu à peu de croûtes noirâtres et fendillées.

Les dents, quand elles existent, causent également de profondes perturbations. Tantôt par la pression constante qu'elles exercent sur la langue elles ulcèrent le contour lingual, tantôt lorsqu'elles siègent à la mâchoire inférieure elles creusent sur la face correspondante de la langue un sillon en arc de cercle qui devient le siège de nombreuses excoriations.

En dehors de ces grosses lésions, la langue atteinte de macroglossie peut présenter d'autres altérations plus délicates. Elle peut apparaître, outre son extrême volume, comme légèrement ridée, framboisée, chagrinée, presque rugueuse, et si l'on examine minutieusement pareil organe à la loupe on ne tarde pas à remarquer que cette modification est due à un accroissement d'une hypertrophie des papilles. Celles-ci sont plus développées, plus distantes les unes des autres qu'à l'état normal et surtout plus saillantes.

Mais si les parties voisines modifient l'aspect extérieur de la langue, elles deviennent également le siége d'altérations réciproques. Les maxillaires et principalement la mâchoire inférieure, les dents, la lèvre inférieure subissant la pression constante de la masse hypertrophiée perdent leur aspect habituel et se déforment peu à peu.

Le maxillaire inférieur est ordinairement projeté en avant. Dans cette évolution, et surtout lorsque les lésions linguales sont au maximum de développement, il subit un mouvement de torsion plus ou moins accentué qui porte en haut sa face postérieure et en bas sa face antérieure.

Lorsque les dents existent et surtout si l'affection évolue au cours de la première dentition, il peut se produire toute une série de modifications.

C'est tout d'abord un retard considérable et même un arrêt complet dans leur développement. Celles qui seront sous les gencives pourront y rester indéfiniment sans même devenir apparentes.

S'il en est de bien développées on les verra peu à peu évoluer dans leur direction. De verticales elles deviendront obliques en avant et même horizontales. Elles s'écartent les unes des autres. Puis les déviations deviendront de plus en plus manifestes, peu à

peu l'implantation sera moine solide. Alors lee dents se déchausseront, deviendront vacillantes et enfin tomberont.

Il peut ee faire qu'à la suite des frottements perpétuellement répétés elles s'usent et ee carient. Parfoie même le rebord alvéolaire peut être corrodé.

Ces lésions intéressent eurtout le maxillaire inférieur, le maxillaire supérieur n'étant généralement que trée peu modifié. C'eet à peine si l'on note une légére déviation des incieives.

Il en est de même des lévres. Alors que la lévre eupérieure reste à peu de chose prés normale, l'inférieure atteint parfois un volume considérable. Elle se présente comme rejetée en dehors et souvent œdématiée. La surface interne est ordinairement le eiège d'ulcérations, parfois même profondes, causées eoit par la déviation des dents, eoit même par l'irritation entretenue par les dépôts de tartre.

Tels sont les aepects et les modifications macroscopiques qui accompagnent non seulement la macroglossie lymphoïde, mais encore les autres formes musculaires et vasculaires sanguines.

Lee différences vont surtout s'accuser dans l'étude histologique.

Au point de vue histologique, disait Virchow dans sa Pathologie des Tumeurs : « La macroglossie lymphoïde consiste en une hyper-» plasie interstitielle du tissu conjonctif avec formation d'alvéoles » lymphatiques. On pourrait appeler ce genre de tumeur un lym-» phangiome caverneux et en faire le pendant des angiomes caver-» neux, des vaisseaux sanguins ».

Mais e'il faut, comme l'indique Virchow, examiner lee productions lymphatiquee et la production conjonctive, il paraît également intéreseant de voir ce que deviennent les autres parties de l'organe, ausei étudierons-nous :

1° Lee modificatione de la muqueuse;

2° Les cavités lymphatiques et lee folliculee lymphoïdes;

3° Le tiseu propre, c'eet-à-dire le tissu conjonctif et lee muecles, en signalant également l'état des vaisseaux sanguins.

Cette étude noue sera d'ailleurs facilitée par les deux cas décrits précédemment.

Muqueuse. — Quand on examine les coupes de macroglossie un fait frappe tout d'abord l'attention, si l'on songe surtout que l'on

est en présence d'une langue d'enfant. C'est l'épaississement de la muqueuse.

Celle-ci est parfois le double, le triple de l'état normal. Certains auteurs ont constaté une épaisseur quadruplée.

Les modifications les plus nettes portent également sur la couche cornée et sur la région papillaire.

Non seulement, comme nous l'avons déjà décrit au point de vue macroscopique, la couche cornée augmente en dimensions, il peut même se faire que les cellules qui la constituent soient le siège de diverses altérations.

« Par places, dit Variot, la couche cornée s'épaissit, les cellules » vésiculeuses s'y accumulent, et au voisinage de ces éléments on » observe de petites vacuoles, en partie comblées par des reliquats » de cellules épithéliales très déformées ».

Les altérations sont un peu plus prononcées dans la région papillaire. On est souvent frappé de l'extension que prennent les prolongements épithéliaux interpapillaires. Tantôt sous forme de cylindres bien développés, tantôt au contraire sous l'aspect de fines expansions, les cellules épithéliales s'invaginent dans l'intérieur du derme. Parfois, on assiste à une évolution contraire et toutes ces masses épithéliales interpapillaires semblent s'étaler, deviennent moins profondes et regagnent, en quelque sorte, par leur épaisseur, ce qu'elles ont perdu en profondeur.

Malgré tout, l'épithélium reste à peu de chose près normal. On ne relève aucune tendance à la dissémination, la couche des cellules basilaires est le plus souvent intacte et ne se présente jamais comme infiltrant le derme dont les limites sont toujours assez bien conservées.

Il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu que des amas leucocytaires pouvaient dissocier les strates épithéliaux juxta-papillaires, et même en effacer presque totalement les limites.

Ectasies lymphatiques. — Dès que l'on quitte la muqueuse pour gagner le tissu fondamental de la langue on rencontre les ectasies lymphatiques. Virchow fut un des premiers à les signaler.

Notées également par Billroth, qui est cité par Virchow, elles furent successivement étudiées par Arnstein, Gies, Winiwarter, Variot, Gauquelin.

Peu développées immédiatement sous la muqueuse, où elles sont parfois réduites à l'état de fentes lymphatiques légèrement ectasiées, elles vont en augmentant de dimensions au fur et à mesure que l'on s'enfonce dsns la profondeur de l'organe.

Il convient d'examiner tout d'abord leur agencement dans la région papillaire.

Certaines vacuoles situées dans l'intérieur des papilles se développent peu à peu, refoulent le tissu fibreux environnant et même arrivent à évider presque totalement la papille. Il peut même se faire, ainsi que nous l'avons constaté dans l'une de nos observations, que cette cavité refoule peu à peu la muqueuse et vienne presqu'affleurer à la surface de la langue.

Toutefois ces modifications sont rares et les dimensions des lacunes papillaires restent ordinairement de faibles dimensions. Les plus grandes dans le cas de Variot mesurent de $0^{mm}9$ dans leur plus grand diamètre sur $0^{mm}2$ dans le plus petit tandis que les cavités les plus petites mesurent de $0^{mm}08$ à $0^{mm}07$.

Bien autrement considérables sont les alvéoles des psrties profondes.

En ces régions le tissu propre n'est ordinairement plus représenté que par des travées plus ou moins développées formant en quelque sorte un reticulum dont les mailles ne sont autre chose que des ectasies lymphatiques. Ce sont ces lacunes qui donnent l'aspect aréolaire signalé au point de vue macroscopique.

Ces cavités peuvent prendre un accroissement exagéré et acquérir ainsi les dimensions de véritables kystes, comme le signale Winiwarter.

Pour rechercher l'origine lymphatique de ces cavités il faut surtout s'adresser aux petites lacunes et principalement à celles qui sont presque sous-jacentes à la muqueuse.

On peut voir en effet que ces cavités de faibles dimensions sont tapissées d'un endothélium plat tel qu'on le rencontre dans les lymphatiques. Parfois on peut suivre également un vaisseau légèrement ectasié qui un peu plus loin se dilate, uu augmente sensiblement de calibre et forme un véritable petit kyste.

Mais dès que ces dilatations atteignent un volume assez considérable l'endothélium se desquame et les limites ne sont plus

formées que par du tissu conjonctif dont les fibrilles semblent pendre çà et là dans les excavations lymphatiques.

Si l'on fait un Weigert ou si l'on traite par l'orséine pour mettre en évidence les fibres élastiques, on voit que ces dernières, loin de constituer un réseau continu comme autour des vaisseaux sanguins, forment ici un feutrage plus ou moins serré autour de la cavité.

Cette origine lymphatique est encore mieux décelée par le coutenu des alvéoles. Dans toutes les descriptions ayant trait à la macroglossie lymphoïde, on constate que les lacunes sont remplies par une quantité considérable de leucocytes, les hématies au contraire faisant totalement défaut.

Follicules lymphoïdes. — Non seulement ces productions lymphatiques remplissent les kystes et même arrivent à les combler, mais parfois elles peuvent dans l'intérieur des tissus présenter une disposition telle qu'elles ont toute analogie avec les follicules lymphatiques.

Gies avait déjà constaté ces productions.

De même Variot, sans nettement préciser, l'avait noté dans son mémoire.

Ces productions étaient particulièrement bien développées dans nos deux cas, comme l'on pourra s'en rendre compte en se reportant à leur étude.

Certains étaient appendus aux travées et faisaient hernie dans la cavité, soutenus simplement par une sorte de pédicule ; d'autres, au contraire, beaucoup plus développés, obstruaient complètement l'excavation. Il en était enfin qui, coupés perpendiculairement à leur base d'implantation, se présentaient dans la lacune lymphatique tout comme un glomérule de Malpighi se serait présenté dans sa cavité de Bowman.

Muscles. — Reste maintenant à examiner l'état des muscles. Ceux-ci, sans être le siége de lésions avancées, présentent pourtant certaines modifications.

Tout d'abord, loin d'être rencontré en masses plus ou moins compactes, le tissu musculaire ne se retrouve plus que dissocié, disséminé çà et là parmi les travées interlacunaires. De plus il y a une diffusion notable des faisceaux. Ceux-ci sont englobés et

séparés les uns des autres par la prolifération abondante du tissu conjonctif qui, dans les cas de macroglossie lymphoïde, prédomine presque toujours sur l'élément musculaire, ce qui s'observe surtout dans le voisinage de la muqueuse et tout autour des grandes cavités lymphatiques.

Parfois même la fibre présente des altérations. Si l'on ne rencontre pas ordinairement de multiplication des noyaux, les striations transversales peuvent être moins apparentes que sur une fibre normale, des dégénérescences peuvent se produire ; qu'il nous suffise à ce sujet de rappeler cette phrase de Gies. « Les fibres » musculaires elles-mêmes avaient perdu en grande partie leurs » stries transversales pour subir la transformation granuleuse ».

Quant aux vaisseaux sanguins et aux nerfs, les modifications sont peu importantes et ne contribuent pas à l'évolution de la lésion.

A ces macroglossies lymphoïdes généralisées il faudrait encore ajouter, pour être complet, d'autres genres de lymphaugiomes.

Ce ne sont plus des cas diffus mais des tumeurs linguales d'origine également lymphatique qui, ne s'étant développées qu'en des régions nettement localisées de la langue, furent par cela même appelées du nom de *lymphangiomes circonscrits*.

Assez nombreuses déjà en sont les observations et nous ne pouvons mieux faire pour cette étude qui n'entre pas spécialement dans notre sujet, que de reporter à la thèse de notre ami, M. le Dr Camus qui, tout en donnant une observation personnelle, passe en revue les observations connues.

Macroglossie Musculaire. — Cette forme, beaucoup plus rare que la précédente, fut tout d'abord signalée par Rey, puis par Sédillot. Mais il faut surtout arriver au mémoire de Weber pour avoir une étude microscopique détaillée. Après lui viennent successivement les observations et les travaux de Gayraud, de Paget, de Lambl ; plus récemment Kopal en publie un article et la littérature s'enrichit du travail d'Eickenbusch et de la thèse inaugurale d'Helbing.

Les lésions macroscopiques sont peu intéressantes. On rencontre en effet les mêmes caractères que dans la macroglossie lymphoïde ; même hypertrophie, même augmentation des dimen-

sions papillaires, mêmes perturbations du côté des dents et des mâchoires.

Mais si l'aspect extérieur offre de très grandes ressemblances avec la forme précédente, il n'en est plus de même quand on pratique des coupes dans un organe porteur d'une telle affection.

Déjà, à la section macroscopique, au lieu d'avoir une modification apparente des tissus, il semble, au contraire, que l'on soit en présence d'une langue normale. Sauf l'épaisseur exagérée de la muqueuse qui est commune aux deux formes, il n'existe en effet ni tissu aréolaire ou caverneux, comme dans la forme lymphoïde ou sanguine.

La langue apparaît ici d'une coloration rougeâtre, chair musculaire, et sinon que l'on a une hypertrophie notable de toutes les dimensions ou de l'une d'entre elles, il serait très facile de prendre cette langue d'enfant pour une langue d'adulte.

Au microscope, on peut constater une augmentation notable de la couche muqueuse, mais il ne faudrait pas prendre ce fait pour une lésion constante, et l'on pourrait, par exemple, opposer le cas de Gayraud.

Ce n'est d'ailleurs qu'à l'étude de la région profonde que l'on peut reconnaître les lésions de la macroglossie musculaire.

Si l'on pratique des coupes suivant les axes longitudinaux et transversaux de l'organe, les images données par celles-ci sont à peu près identiques en tous points.

Dans la presque totalité des régions les fibres musculaires ont conservé leurs striations transversales et longitudinales. Bien rares sont les endroits où les striations transversales soient peu nettes, parfois cependant elles peuvent disparaître et la fibre se présente alors sous un aspect de plus en plus homogène.

Mais presque toutes sont ici formellement augmentées tant en volume qu'en longueur. Les unes parallèles à la coupe se montrent longues, bien développées, deux fois plus grandes que dans la normale et décrivent un trajet très sinueux. Quand la surface de section leur est perpendiculaire, leurs faisceaux polyédriques se disposent en champ de Conheim dont les fibres seraient considérablement hypertrophiées.

C'est qu'en effet chaque fibre peut atteindre le double de son développement habituel.

Dans le cas de Weber on observait toutes les transitions depuis 0,16 μ jusque 49 μ. Eickenhusch, dans son mémoire, signale des fibres de un tiers, une moitié plus volumineuses qu'à l'état normal. Tandis que les mensuratione d'Helhing varient entre 10 μ et 48 μ.

Weher avait constaté non seulement une hypertrophie mais enc ıre une hyperplasie du tissu musculaire. Nous ne croyons pas que cette néo-production soit constatée depuis par un autre auteur.

Ce qu'il y e de certain c'est que dans la plupart des cas il y a non seulement hypertrophie musculaire mais encore hypertrophie conjonctive.

Weher l'avait signelé, après lui Gayraud note une production anormale du tissu graisseux, tandis que Helhing décrit dans son cas à côté de régions où le tissu conjonctif est atrophié et pourvu en noyaux, d'autres régions où le tissu interstitiel nettement augmenté a suhi la dégénérescence hyaline.

Quant à ce qui est de l'élément vasculaire, son rôle ici ne paraît pas exister.

Macroglossie vasculaire sanguine. — Cette forme est absolument rare et rentrerait bien plus dans les cas d'angiomes généralisés de la langue que daus la macrogloesie proprement dite.

Toutefoie comme quelques auteurs l'ont signalée, nous noue voyons obligés d'en faire mention.

En 1883, Touaille de Lerahrie, étudient dans sa thèse une observation de ce genre, écrivait : « Ce serait donc là une nouvelle forme » anatomique de la macroglossie congénitale, qui doit être ajoutée » aux deux autres formes musculaires et lymphangiomateuses déjà » connues. »

En 1892, M. Lefehvre, dans sa thèse inaugurale, signala un grand nombre d'observetions d'angiome de la langue, mais il n'y a guère que les cas de Pitts et de Barling qui puissent être rapprochés de celui de de Larahrie.

Les trois petits malades, en effet, étaient des enfants. Celui de de Larahrie, âgé de 17 mois ; le second, celui de Pitts, avait 4 ans ; le malade de Barling éteit âgé de 7 semaines.

Ici, comme pour les autres formes de macroglossie, les signes macroscopiques sont à peu prés identiques à ceux de la lymphoïde ou de la musculaire. La langue est plus ou moins prolabée, suivant le développement de la lésion.

Dans le cas de Pitts, par exemple, où l'hypertrophie était considérable, la langue, au dire de l'auteur, s'était progressivement développée, au point « de sortir et de pendre en dehors de la » bouche dans un prolapsus constant. »

Ici encore nous retrouvons la surface de la langue fendillée, croûteuse, parfois méme ulcérée, avec le sillon causé par les incisives. Mémes lésions dentaires et maxillaires comme le décrit de Larabrie. Mais parfois on rencontre sur le dos de la langue un véritable lacis bleuâtre veineux plus ou moins saillant et qui n'est autre que des vaisseaux plus ou moins ectasiés de la lésion angiomateuse.

Au point de vue histologique la seule lésion intéressante est constituée par le grand développement vasculaire.

Du côté de la muqueuse peu ou pas d'altérations. C'est à peine si l'on a une augmentation dans l'épaisseur de la couche épithéliale. Tous les éléments des colonnes interpapillaires ont conservé leurs caractéres de cellules normales tant au point de vue des noyaux que des crénelures. La couche cornée n'offre pas de modifications notables. Si l'on abandonne cette couche muqueuse pour aborder les lésions sous-jacentes on remarque alors un certain nombre de cavités qui ne sont autres que les dilatations vasculaires.

Celles-ci se rencontrent déjà dans l'intérieur des papilles fibreuses. Mais en ces endroits leur développement est habituellemeut très minime. On ne trouve le plus souvent qu'une seule vacuole, parfois deux, dans l'intérieur d'une papille. Cependant, mais ceci est extrémement rare, il peut arriver qu'il se développe dans l'intérieur de ces dernières un petit systéme vasculaire caverneux rempli de globules rouges tassés les uns contre les autres.

Les cavités augmentent en nombre et en dimensions tandis que l'on s'enfonce dans la profondeur de la langue.

Toutes ces lacunes sont creusées dans une trame conjonctive et offrent des formes irrégulières. Les unes sont rondes, circulaires ; d'autres plus ou moins ovoïdes ; certaines sont très allongées et

peuvent acquérir l'aspect de simples fentes étirées au milieu du tissu fibreux.

Dans toutes, au lieu de leucocytes, on voit des hématies bien conservées, tassées les unes contre les autres.

Le tissu interstiel est peu lésé. Il semble cependant qu'il y ait une tendance à l'hypertrophie fibreuse. Celui-ci, en effet, paraît développé non seulement dans les régions sous-jacentes de la muqueuse, mais encore le loug des lacunes. C'est lui, d'ailleurs, qui constitue la majorité des parois des cavités. Les muscles paraissent refoulés et désagrégés. On les rencontre soit dans les régions profondes, soit éparpillées dans les travées fibreuses interalvéolaires. La plus grande partie des fibres a conservé sa double striation.

Quant aux lymphatiques, ils ne paraissent nullement contribuer à ce dernier genre d'hypertrophie. Il a cependant été décrit des cas où simultanément on avait constaté des productions lymphatiques d'une part et vasculaires sanguines de l'autre. Ces associations portent alors le nom d'hémato lymphangiome.

Ce sont des observations rares de tumeurs qui, pensons-nous, ne doivent pas rentrer dans le cadre de la macroglossie.

Telle est au point de vue anatomo pathologique l'étude de la macroglossie. Trois formes principales sont en présence. Une lymphoïde, une vasculaire, une sanguine. De ces différentes malformations il y aurait peut-être lieu de se demander, comme beaucoup d'ailleurs l'ont fait, quelle peut bien en être la cause.

Bien vague pourrait être celle que l'on donnerait au point de vue pathogénique soit à la forme lymphoïde, soit à la forme vasculaire, car il semble que toutes deux ressortent du domaine obscur des néoplasies.

Beaucoup plus évidente paraît la théorie congénitale pour la macroglossie musculaire.

Dans presque tous les cas de ce genre les auteurs ont signalé qu'il existait simultanément des malformations des autres organes.

Qu'il suffise de se reporter par exemple à l'article de Kopal, où toute une moitié du corps est en même temps hypertrophiée, et surtout à la thèse d'Helbing dont l'observation et la planche sont dignes d'intérêt. Car non seulement il y a macroglossie, mais encore malformation intestinale.

PANCRÉAS

Contribution à l'Etude du pancréas dans le diabète pancréatique

(Thèse de Doctorat passée le 20 juin 1905, Lille)

Ce travail, fait au laboratoire d'anatomie pathologique, comprend 3 parties distinctes.

La première est une revue générale de toute la question anatomo-pathologique depuis le commencement du siècle dernier jusqu'au mois de juin 1905. On y trouvera exposée la théorie parenchymateuse du diabète maigre depuis Lancereaux et Hansemann, un résumé des travaux de M. le Professeur Laguesse, et de Diamare, puis les recherches récentes d'anatomie pathologique sur l'état du pancréas et au cours du diabète.

La seconde partie se rapporte à nos observations, étudiées en détail. Chaque pancréas ayant été coupé totalement de la queue à la tête et bien souvent en série.

Nous donnons in-extenso notre dernier chapitre qui résume notre opinion sur cette question, ainsi que les lésions constatées au cours de nos recherches.

Si nous reprenons maintenant les deux observations dont nous venons d'exposer longuement les détails, nous voyons que les faits suivants méritent de nous arrêter.

1° Notre première observation a trait à un diabète maigre et vient se ranger parmi le grand nombre des cas analogues qui étayent la théorie de Lancereaux.

2° Notre seconde observation, au contraire, comporte un diabète gras et vient immédiatement infirmer l'opinion exclusive que la première semblait confirmer.

A ce sujet nous avons cru intéressant de rassembler la plupart

des cas de diabètes gras accompagnés de *lésions pancréatiques anatomiquement et histologiquement* constatées :

Ce sont : le cas de Baumel, 1882 ;

Celui de Fleiner, 1894 ;

7 observations de Hansemann, 1894 ;

3 de Delamare et Thoinot, 1904 :

1 des deux qui nous sont personnels.

C'est donc un total de 13 cas et nous croyons que ce nombre est suffisant pour rendre dès maintenant inadmissible l'opinion qui met le diabète maigre seul dans la dépendance des lésions pancréatiques.

Il semble que le diabète, exception faite des cas d'origine nerveuse avérée, se rattache de plus en plus dans toutes ses autres formes à des altérations du pancréas.

Nous pensons donc qu'il n'y a plus lieu de maintenir au point de vue des localisations anatomiques la distinction longtemps pratique en France d'un diabète gras et d'un diabète maigre, et il est infiniment probable qu'à mesure que les recherches anatomo-pathologiques deviendront plus complètes et plus précises, ces deux formes se rangeront dans un seul et même groupe.

Reprenons maintenant les lésions histologiques observées dans ces deux cas.

Observation I. — Dans celle-ci nous croyons devoir attirer l'attention particulièrement sur les faits suivants :

1° L'œdème interstitiel interlobulaire ;

2° La sclérose et particulièrement sa forme intraacineuse et ses aspects monocellulaires ;

3° La rareté et l'état d'altération des îlots.

Pour ce qui est de l'*œdème* nous rappellerons que l'on obtient des lésions tout à fait analogues à la suite de la ligature du canal thoracique.

Sur des animaux auxquels M. le Professeur Wertheimer avait pratiqué cette opération, M. Laguesse nous a dit avoir observé une dissociation œdémateuse du tissu conjonctif, semblable en tout point, à celle existant en nos coupes.

Nous sommes donc en droit de croire que dans notre premier cas la sclérose périvasculaire canaliculaire de l'organe devait avoir entraîné des oblitérations plus ou moins étendues des voies lym-

phatiques intra-glandulaires d'où résulteraient la stase et l'œdème interstitiel.

Cet état anatomique n'est pas sans importance pour le rôle fonctionnel de l'organe.

S'il y a stase lymphatique, il y a probablement aussi stase sanguine capillaire et en tous cas ralentissement des échanges nutritifs qui doivent s'accomplir dans l'intimité du parenchyme glandulaire.

La sécrétion interne dépend au premier chef de ces échanges, et l'œdème que nous avons constaté nous apparaît ainsi comme le témoin anatomique d'une perturbation fonctionnelle indéniable, c'est-à-dire purement qualitative et invisible à nos investigations histologiques.

Ceci n'est pas sans importance et nous permet pour ainsi dire de préjuger de l'existence d'un trouble de la sécrétion interne.

2° La *sclérose* dans sa forme générale ne ressemble pas à celle décrite par tous les auteurs, et dans son envahissement intra-acineux surtout, elle affecte des dispositions spéciales qui n'ont été décrites jusqu'ici que par Lemoine et Lannois.

Il est même étrange que, depuis ces auteurs, nul n'ait de nouveau signalé cette localisation, et nous nous demandons si elle n'aurait point passé inaperçue, par suite de la difficulté qu'il y a à rendre apparent par les colorants ordinaires les fines travées scléreuses qui pénètrent entre les cellules acineuses.

Nous sommes conduits à ces suppositions, par ce fait que ces détails histologiques avaient échappé à nos investigations tant que nous nous sommes servis de réactifs habituellement employés jusqu'ici en histologie. Ce n'est qu'en nous servant de méthodes nouvelles de coloration électives du conjonctif, introduites récemment dans la technique par M. le professeur Curtis, que nous avons pu mettre en évidence avec une netteté frappante la dissociation scléreuse de l'acinus.

Comment se fait cette pénétration du tissu conjonctif dans l'acinus. C'est un point qu'il nous a été difficile de résoudre. On pourrait nous dire que les aspects de sclérose monocellulaire ne sont que des apparences dues à des coupes obliques portant sur la calotte terminale d'un acinus. On rencontre en effet assez

souvent dans les coupes de pancréas normal des cellules épithéliales au nombre de deux ou trois, quelquefois même isolées et qui sont entourées d'une membrane propre que l'on pourrait prendre pour un anneau de minces fibrilles. Nous signalons ce fait pour bien montrer que nous n'avons point commis cette erreur.

D'ailleurs une étude plus minutieuse des coupes en série suivies d'une manière continue a dissipé nos doutes et nous a convaincu de la réalité des aspects de sclérose monocellulaire.

La difficulté est de comprendre comment des fibrilles conjonctives finisseut par pénétrer dans l'acinus pour le morceler.

On pourrait se demander tout d'abord, si un processus inflammatoire aigu peut être capable d'engendrer une prolifération conjonctive, telle qu'elle finisse par segmenter cellule à cellule l'acinus. Et la pensée se reporte instinctivement au processus de ce genre, que l'on observe dans le foie, principalement au cours des hépatites syphilitiques et infectieuses en général. Mais une objection se présente aussitôt : c'est que la travée hépatique n'est en rien comparable au tube glandulaire du pancréas. L'élément sécréteur du foie n'est pas séparé des vaisseaux ou des canalicules par une membrane propre qui l'isole du voisinage, et, dans ces conditions, la pénétration intercellulaire du conjonctif hépatique devient facilement compréhensible,

Ce n'est donc pas au foie que l'on peut comparer ce qui se passe ici dans le pancréas ; mais bien plutôt les analogies doivent être cherchées du côté d'organes sécréteurs pourvus de tubes à parois propres et bien isolés, tels que le rein ou les glandes acineuses.

Que nous enseignent les processus scléreux qui évoluent dans de tels parenchymes. Il faut reconnaître que nous ne trouvons ici rien de comparable à notre sclérose monocellulaire. Jamais dans un rein, dans une glande salivaire ou mammaire, on ne voit dans leurs stades les plus avancés, les lésions interstitielles décomposer les acini sécrétants. Dans le rein en particulier, les tubes peuvent s'atrophier, se réduire parfois à une ou deux rangées de cellules, mais les parois propres persistent et maintiennent la continuité de ces travées cellulaires.

D'ailleurs, nous devons ajouter qu'il n'existe dans notre cas aucune trace d'inflammation aiguë dont les progrès puissent être

suivis et nous permettent de saisir sur le fait le mode de pénétration de la sclérose dans l'acinus. Si de pareilles altérations ont pu se produire elles doivent dans notre cas remonter à un passé lointain et ne laissent plus trace de leur existence.

Nous avons cherché si dans l'anatomie normale du pancréas, ne se présentait pas quelque particularité capable d'expliquer ce processus d'envahissement de la sclérose ; et ici nous croyous devoir rappeler les dispositifs que M. le Professeur Renaut a récemment signalés dans le pancréas des Ophidieus (Zamenis viridi flavus. Tropidonotus natrix). Cet auteur démontre, en effet, la nature conjonctive de la limitante des acini et décrit en dedans d'elle une pellucide vitrée directement adhéreute à l'épithelium.

Il admet, de plus, que de la membrane connective se détachent une série de feuillets qui pénètrent dans l'interstice des cellules glandulaires pour venir par une bifurcation en Y ou en T se souder aux cellules centro-acineuses. Ce sont là les *feuillets pénétrants intra-acineux* de M. le Professeur Renaut.

Des dispositions de ce genre offrent une singulière analogie avec les images que nous fournissent les coupes de notre sclérose monocellulaire et si elles existaient dans le pancréas humain il serait bien tentant d'y voir comme le chemin tracé d'avance que suit dans notre cas l'envahissement conjonctif. Malheureusement il nous a été impossible de retrouver dans le pancréas humain normal rieu qui ressemble, même de loin, à ce que M. Renaut décrit dans le pancréas des Ophidiens.

On trouve bien par places des petits éperons se détachant de la propria et semblant pénétrer entre deux cellules épithéliales, mais il est facile de reconnaître que des sortes d'éperons ne sont que des petites cloisons de refend qui n'existent que là où un acinus d'une certaine dimension tend à se lobuler, ou se lobule effectivement. Et c'est en effet ce phénomène de lobulation qui paraît devoir être l'une au moins des causes du morcellement des acini au cours de la sclérose.

En effet, par toutes les raisons générales que nous venons d'exposer, bien plus encore par l'examen direct de nos coupes, il nous est impossible d'admettre comme on pourrait se le figurer d'après les descriptions de Lemoine et Lannois, une simple

pénétration d'emblée de fibrilles néoforméee dans le tube sécréteur. L'existence de petites cloisone intercellulaires au point de lobulation des acini normaux, leur bifurcation en T ou en Y au voisinage de la lumiére, toutes dispositions qui dans notre cas se reproduisent sous les mémes aspects, maie avec une fréquence infiniment plus grande, noue font peneer qu'à l'état pathologique les dispositions de la sclérose monocellulaire doivent être dues tout d'abord à une *exagération du phénomène normal de la lobulation acinique.* — Dans l'organe malade l'acinus glandulairc se divise, croyons-nous, de plus en plus, se segmente par des petites cloisons de refend nombreuses, analogues à celles que l'on peut observer à l'état normal, et qui finissent par réduire progressivement le volume des culs-de-sac sécréteurs.

Si c'est bien là le processus réel, les acini dans notre pancréae pathologique devrout paraître de dimensione en général plus réduites ; or, c'est précisément ce que l'observation constate et ce que le tableau que nous avons dressé établit d'une maniére irrécusable.

Uue autre preuve de la réalité de ce proceseue, c'est la rareté, souvent même l'absence totale des cellules centro-acineuses. Il est en effet évident, d'aprés ce que nous voyons sur un pancréas normal, que plus les acini sécréteurs deviennent petits, moins on aura de chance à trouver à leur intérieur la tige centro-acineuse.

Il existe constamment dane le pancréas normal des petite acini formés de 3 à 4 cellules, et dans ceux-là précisément, lee cellules centro-acineuses fout défaut. C'est justement ce que l'on trouve dans notre pancréas pathologique. Lee acini de 3 et 4 cellules sont pour ainsi dire prédominants, et c'est de l'abondance de ces tout petits acini que résulte la rarete des centro-acineuses.

C'est secondairemeut, lorsque cette lobulation de plue en plus accentuée s'est produite, réduisant parfois un acinue à des groupes de deux ou lrois cellules que dee fibrilles conjonctives se forment à l'intérieur des lames amorphes de la propria qu'elles viennent renforcer et épaissir irrégulièrement par places.

On s'explique facilement ainei comment se produit la décomposition fiuale de l'acinus dans laquelle, en somme, l'excès de lobulation joue le rôle principal. C'est d'ailleurs là un processus qui, au point de vue de la pathologie générale, ne dnit pas nous eur-

prendre, car il répond à une sorte de loi de compensation physio logique.

Que fait un organe pour augmenter de plus en plus ses surfaces de sécrétions actives ? Il se segmente et se divise en unités de plus en plus petites et de plus en plus nombreuses. Or, c'est ce que nous observons dans notre cas, et il semble en quelque sorte que le pancréas dans sa réaction pathologique s'efforce à parer à l'insuffisance de son parenchyme lésé par la multiplication et par conséquent la lobulation excessive des acini.

Il y a donc dans cette transformation de l'organe une sorte de double processus scléreux. Une sclérose qu'on pourrait appeler la sclérose amorphe : multiplication des petites cloisons de refend issues des membranes basales accompagnant la segmentation lobulaire de plus en plus réduite ; d'autre part, sclérose fibrillaire par néoformation de véritables fibrilles connectives se développant dans les cloisons amorphes préformées qui tracent pour ainsi dire le chemin à l'envahissement fibrillaire.

La lobulation excessive et la multiplication de membranes amorphes représentent une sorte d'effort de la glande pour parer à son insuffisance fonctionnelle ; la néoformation fibrillaire au contraire est la véritable réaction pathologique devant aboutir à l'étouffement de l'élément épithélial.

Il serait donc tout à fait faux comme on le voit de comparer la sclérose du pancreas dans le cas présent aux scléroses interépithéliales et monocellulaires telles qu'on les voit dans le foie. Nous insistons sur ce point car cette comparaison pourrait pour certains lecteurs se dégager de la description donnée par Lemoine et Lannois et conduire ainsi à une compréhension tout à fait erronée des phénomènes.

C'est pour ces raisons que nous nous demandons même s'il est prudent d'appliquer à ce genre d'altérations le terme de sclérose monocellulaire qui implique précisément un processus d'envahissement de l'acinus et de morcellement d'emblée que nous nions formellement.

Nous nous demandons si un terme résumant la marche du processus et les dispositions anatomiques ne serait pas préférable. Nous proposerions par exemple de désigner les présentes altérations

sous le nom de « Sclérose smorphe -dissociante » ou « Sclérose amorphe fibrillogène disséquante ».

Ilots. — Nous ne reviendrons pas sur les différentes altérations que nous avons décrites dans notre examen histologique et nous voulons seulement relever quelques détails qui nous paraissent principalement intéressants au point de vue pathogénique.

Le premier fait qui frappe dans l'examen de notre pancréas 1 est le petit nombre des îlots.

Nous trouvons en général une moyenne de 0,58 à 0,60 d'îlot au lieu de 1 par millimètre carré, ce qui fait environ une réduction de 50 °/o de ces organites sur l'état normal. Exactement 0, 48.

N'était-il donc que cette modification, elle serait déjà d'une grande importance pour le rôle et la signification fonctionnelle de ces îlots épithéliaux. Car il serait bien peu logique d'admettre que la coïncidence d'un syndrome diabétique et d'une réduction de moitié des éléments endocrines soit un simple fait de hasard. Un certain nombre d'îlots, nous objectera-t-on, paraissent à peu près intacts dans notre pancréas, mais nous ferons remarquer qu'il en est aussi beaucoup et c'est la grande majorité, qui sont évidemment lésés. Dans le corps et la queue tous sont atteints (Dégénérescence graisseuse, hyaline, ou sclérose), et ce n'est que dans la tête où l'on en rencontre quelques-uns paraissant normaux. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que ces organites épithéliaux peuvent, tout en paraissant objectivement intacts, être frappés d'altérations purement qualitatives et fonctionnelles qui échappent aux investigations microscopiques.

En outre nous ferons remarquer que si l'on trouve ces quelques rares îlots d'apparence normale, il est toutefois impossible de rencontrer les formes d'hypertrophie insulaires décrites par certains auteurs et que nous signalons nous-même dans le cas 2. Formes que l'on pourrait considérer comme une sorte d'hypertrophie compensatrice du tissu endocrine.

De quelque manière donc que l'on envisage les choses, nous pouvons affirmer qu'il existe ici une insuffisance incontestable du tissu endocrine.

Nous devons encore nous arrêter quelque peu au sujet de l'origine de la dégénérescence hyaline.

Deux opinions en effet sont en présence, les unes avec Opie et surtout Wright et Joslin attribuent à cette substance une origine épithéliale ; d'autres avec Hansemann la font dériver du tissu conjonctif péricapillaire.

D'après nos recherches il est certain que les deux modes existent. Les partisans de l'origine périvasculaire ont raison en ce sens que c'est bien autour des capillaires et dans les membranes basales de ceux-ci que débutent les phénomènes de dégénérescence. Mais il n'en est pas moins vrai que lorsque l'altération a atteint un certain degré d'intensité, elle peut s'étendre aux éléments épithéliaux et nous avons reproduit de ces blocs hyalins dont l'origine cellulaire est indéniable, attendu qu'ils laissent encore voir dans la masse homogène les vestiges des éléments qui, par leur coalescence et leur transformation vitrée, se sont fusionnés.

Observation II. — En ce qui concerne l'état histologique de ce cas, nous rappellerons :

1° La topographie de la sclérose ;

2° L'état des îlots ;

3° L'état du parenchyme.

1° *Sclérose.* — La sclérose dans notre cas 2 réalise exactement les dispositions décrites par les auteurs sous le nom Sclérose interlobulaire et interacineuse (Opie). Nous ne retrouvons ici rien de comparable à cette dissociation de l'acinus dont l'interprétation était si difficile dans notre premier cas. Aussi loin qu'aille l'hypertrophie interstitielle, elle n'aboutit qu'à l'enclavement d'un acinus sans pénétration intra-acinique.

Le cas présent diffère encore par un autre point.

La sclérose, en effet, n'y est pas exclusivement sous la forme chronique, elle s'accompagne par places de petites infiltrations leucocytaires, surtout de petits foyers de cellules plasmatiques, indices de la persistance d'un léger processus aigu en voie d'évolution.

Nous signalons particulièrement comme conséquence de cette sclérose l'état cohérent de l'organe, la disparition de la lobulation et les altérations canaliculaires (oblitérations, ectasies, dilatations kystiques signalées plus haut).

Ilots. — Les îlots ne sont pas à vrai dire diminués de nombre,

mais l'état de leurs éléments est loin de répondre à la normale. Ce qu'il y a de remarquable, c'est l'état de dégénérescence graisseuse du tissu endocrine qui atteint un haut degré d'intensité dans sa généralisation. Nous n'ignorons pas que, normalement, les granulations graisseuses peuvent se rencontrer dans les cellules insulaires, comme l'ont fait remarquer avec juste raison Weichselbaum, Stangl et d'autres. Nous avons nous-même étudié par comparaison des pancréas normaux et si dans ceux-ci l'état graisseux des îlots nous est parfois apparu, il ne s'est jamais montré du moins tel que nous l'observons dans notre pancréas pathologique.

Si l'on se reporte en effet à notre description du cas 2 et à la figure III, on pourra se rendre compte qu'il ne s'agit pas d'une surcharge graisseuse accidentelle et disséminée de l'épithélium; mais d'une véritable dégénérescence graisseuse très avancée qui frappe presque tous les îlots dans toute l'étendue de nos coupes.

Nous n'hésitons pas à déclarer pathologique une transformation graisseuse aussi prononcée et aussi étendue des îlots de Langerhans.

Un fait surprend, c'est la dimension considérable de beaucoup d'îlots. Il semblerait à première vue qu'en présence de cette sorte d'hypertrophie du tissu endocrine on serait mal venu d'invoquer son insuffisance fonctionnelle. Nous ferons remarquer, toutefois, que précisément ces îlots hypertrophiés, et même surtout ceux-ci sont le siége de prédilection de la dégénérescence graisseuse et que, par conséquent, malgré leur volume, ils sont sans aucun doute inaptes, à remplir leur rôle sécréteur.

D'ailleurs, si les îlots dans le présent cas sont loin d'être scléreux comme dans le cas 1, ils offrent cependant en outre de la dégénérescence graisseuse une altération reconnue par tous comme pathologique. « La dégénérescence hyaline ».

Nous la retrouvons ici avec les mêmes modalités que dans le cas 1 et nous pourrons donc nous dispenser de revenir sur ce point.

Nous croyons devoir aussi attirer l'attention sur certaines dispositions qui, dans notre cas 2, simulent les altérations consécutives à la ligature en canal pancréatique. A ce point de vue la région B. est tout à fait remarquable.

On y voit une véritable disjonction des tissus *exo et endocrines*. Ce dernier persistant pour ainsi dire seul à l'état de grosse masse épithéliale enclavée dans du tissu conjonctif de néoformation.

Ces îlots hypertrophiés sont, toutefois, à l'état de dégénérescence graisseuse et hyaline.

Cette disparition en certains points des acini et la persistance seule de ces gros îlots accompagnés de petits canalicules indifférents sont évidemment en rapport intime avec les oblitérations canaliculaires constatées et indiquent qu'il s'agit d'une sclérose très ancienne. Ce que confirme aussi l'envahissement adipeux ; phénomène ordinairement lié aux oblitérations expérimentales du conduit de Wirsung.

Parenchyme. — Nous ne reviendrons pas sur les détails des altérations histologiques des épithéliums sécréteurs.

Nous croyons au contraire devoir nous arrêter aux formes de transition entre l'acinus et l'îlot qui sont nombreuses.

Elles existent sous deux formes, tantôt ce sont des îlots qui présentent sur leurs bords des amas de cellules cylindriques, plus sombres, plus petites, parfois disposées en palissades régulières à la périphérie. Toutes dispositions que M. Laguesse considère comme une transformation de l'îlot vers l'acinus. Ces formes sont rares.

Beaucoup plus nombreux sont les groupements de cellules sur la nature desquels on hésite à première vue et qu'après le plus soigneux examen on ne peut classer ni dans la catégorie des acini ni dans celle des îlots. Ce sont tantôt des amas cellulaires arrondis, bilobés ou même en feuille de trèfle, paraissant isolés du voisinage, et formés d'éléments qui en grande partie ont perdu le groupement acineux. Ils ne se disposent plus autour d'une lumière et prennent en beaucoup de points une transparence plus grande et des formes polyédriques qui les rapprochent des cellules de l'îlot.

Il n'est pas rare de voir certains amas de cellules ayant déjà tous les caractères de l'élément endocrine se mettre en contiguïté directe avec d'autres qui présentent encore les caractères de la cellule acineuse.

On trouve ainsi parfois des espèces de pseudo-îlots, portant en deux ou trois points de leur périphérie des cordons de cellules qui

se chargent de granulatione, se disposent autour d'une lumière et se continuent véritablement avec du tissu acineux.

Ce sont là évidemment des formes d'évolution de l'acinus vers l'îlot où comme l'appelle M. Laguesse de *déconstruction acinique*. Elles sont fréquentes dans notre pancréas et bien des régions (en C, D, B), donnent réellement l'impression d'une poussée évolutive de l'acinus vers l'îlot comme si le parenchyme acineux tendait à s'efforcer, sans pouvoir y parvenir toutefois, à recréer le tissu endocrine devenu insuffisant.

Dans un récent travail de Karakascheff, certaines transformations des îlots sont signalées en très grande abondance, et nous nous demandons si cet auteur, guidé par quelque idée *à priori*, n'a pas observé en les désignant sous d'autres noms des productions semblables à celles que nous venons de signaler.

Il est difficile de se prononcer sur ce point, car les descriptions de Karakascheff et surtout ses figures paraissent se prêter à des interprétations diverses.

La constance avec laquelle l'auteur retrouve dans *tous* ces 11 cas les formes particulières qu'il désigne sous le nom « d'îlots en proliférations » qu'il décrit partout avec les mêmes caractères et les mêmes dispositions nous met quelque peu en garde, et nous fait demander si involontairement il n'aurait pas cédé à quelque idée théorique préconçue ; celle même qui forme la conclusion de son travail, à savoir que les îlots sont des éléments de réserve pour le parenchyme sécréteur.

Le travail d'ailleurs de Karakascheff noue paraît entaché de quelques erreurs de technique. C'est ainsi que l'auteur affirme avoir vu du zymogène eur différents pancréas cadavériques fixés au Muller-Formol entre 24 et 36 heures après la mort, alore que d'aprés notre expérience le zymogéne ne peut être vu que sur des pancréas frais fixés dans des eolutions oemiques fortes comme l'a démontré M. Laguesse.

Nous n'avons pour notre part jamais observé de zymogène dans les conditions indiquées par Karakascheff. Tout ce que l'on voit sur des pancréae d'autopsie au Formol-Muller, ce sont les fines granulations qui normalement obscurcissent la cellule pancréatique mais non pas les grains volumineux du zymogène à position apicale.

Quoi qu'il en soit, et à en juger surtout par les figures du mémoire de Karakascheff, uous ne sommes pas éloignés de croire que ces îlots proliférés (Gewuchert) ne sont en grande partie que des formes d'*évolutions* et de *déconstructions* aciniques.

Si cette remarque était exacte, le travail de Karakascheff, loin de se trouver en contradiction avec nos observations, viendrait au contraire leur fournir un appui.

Au terme de la discussion de nos deux observations, il nous reste à aborder la question, ardue entre toutes, de la nature exacte des lésions qui déterminent le syndrome diabétique.

Sur ce point les idées que les pathologistes ont jusqu'ici émises sont loin d'être concordantes et il nous a paru utile de faire pour ainsi dire comparaître devant l'ensemble des faits anatomo-cliniques les conceptions quelque peu théoriques qui dominent actuellement ce chapitre de pathogénie.

Un pareil travail aurait nécessité de notre part une enquête et des recherches bibliographiques considérables. Nous avons bien accompli une partie de cette tâche ; mais il nous eut été difficile de la parfaire si tout récemment un auteur allemand, Sauerheck, ne nous avait fourni pour ainsi dire tous les éléments mêmes de la discussion.

Jusqu'à présent, en effet, les interprétations des pathologistes se sont attachées, soit aux altérations du parenchyme sécréteur, soit à celles des parties épithéliales considérées comme pourvues de propriétés endocrines : Les îlots de Langerhans.

Il résulte de là que d'une part les uns avec Lancereaux 1900, Hansemann 1894, etc., ont cherché tout d'abord l'origine du diabète dans les modifications du parenchyme proprement dit, tandis que, plus récemment, les autres ne veulent retenir que les modifications insulaires.

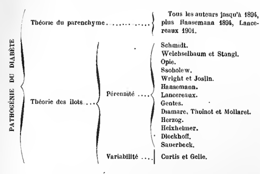
Il s'en suit que l'on peut, au point de vue de la pathogénie du diabète, dire qu'il règne actuellement en pathologie deux idées quelque peu opposées, l'une rattachant tout au parenchyme, l'autre tout aux îlots de Langerhans. De là, deux théories. L'ancienne, qu'on pourrait appeler théorie du parenchyme. La plus moderne, la théorie des îlots.

Cette dernière conception elle-même peut subir une double

interprélation suivant qu'avec la majorité des pathologistes on se rattache aux idées anatomiques de fixité émises par Diamare ou à celles de variabilité soutenues par Laguesse.

La théorie pathogénique des îlots se subdivise donc en deux. La première se fonde sur la perennité des îlots, la seconde s'appuie sur la variabilité ou le balancement physiologie des îlots.

Les opinions peuvent se résumer d'aprés le schéma suivant :



Voyons donc ce que disent les faits en présence de ces diverses théories.

Sauerbeck dans son mémoire rassemble 116 cas de diabète pancréatique, dont 17 personnels, auxquels nous ajoutons nous-même 21 cas, tant nôtres que ceux parus ailleurs dans cette dernière année 1904-1905. (Cas de Thoinot et Delamare, 4 ; Lancereaux, 4 ; Karakascheff, 11, les nôtres, 2). Ce qui porte à 137 le uombre total des cas de diabète pancréatique avec examen anatomo-histologique complet publiés jusqu'à ce jour.

Cet auteur a eu l'ingénieuse idée de classer l'ensemble de ces cas en tenant compte des altérations simultanées des îlots et du parenchyme. Groupant tous les cas d'après le degré croissant des lésions iusulaires et les degrés décroissants des lésions parenchymateuses, il a ainsi réparti la majorité des observations en 9 caté-

gories qu'il résume dans un tableau schématique où chaque classe occupe une colonne verticale.

Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur à cet intéressant travail pour tout ce qui concerne les détails. (Indications bibliographiques de chaque observation).

Sauerbeck dresse ainsi ce que l'on pourrait appeler la courbe de probabilité relative de la théorie du parenchyme et des îlots en se plaçant au point de vue de la *pérennité des îlots* (Diamare).

Au lieu de reproduire intégralement le tableau de Sauerbeck dans lequel la courbe ressort non d'un tracé, mais d'une simple disposition typographique, nous avons cru préférable de schématiser davantage les éléments statistiques de cet auteur et de traduire son tableau par une courbe effective dont les ordonnées représentent précisément le nombre des cas qui se rangent dans chacune des colonnes verticales répondant aux divers degrés d'altération de l'organe.

Nous arriverons ainsi au schéma ci-contre :

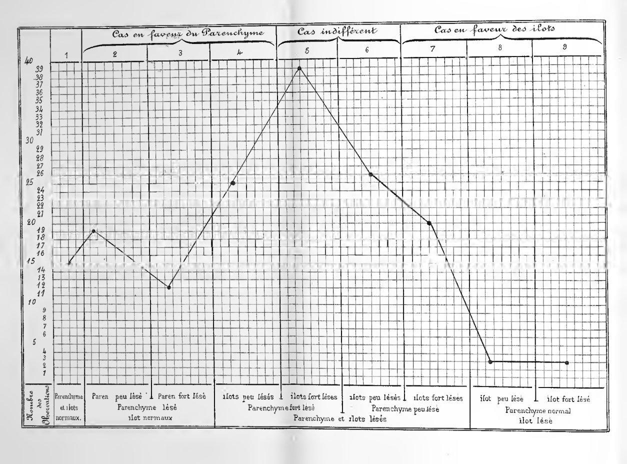
Nous donnons dans ce tableau, tiré du mémoire de Sauerbeck et complété des cas récents de Thoinot et Delamare (4 cas), Lancereaux (4), Karakascheff (11), ainsi que les nôtres (2), le résumé des observations parues jusqu'à ce jour. Nous avons cru inutile de répéter ici le nom de chaque auteur pour chacun des cas. Ceux-ci ayant été minutieusement notés par Sauerbeck dans ses deux intéressants mémoires en 1904.

Nous rangeons dans ces diverses classes les cas de Karakascheff, en comptant comme altérés les îlots qui, dans les observations de cet auteur, sont désignés en voie de prolifération.

Examinons maintenant la courbe dressée par Sauerbeck et remaniée par l'addition des observations parues depuis.

Si nous prenons la première colonne nous voyons tout d'abord un certain nombre de cas dans lesquels n'existait aucune lésion du pancréas et où d'autre part aucun organe ne présentait d'altérations susceptibles d'expliquer l'origine du diabète.

Cette particularité ne peut nous surprendre, nous sommes ici de l'avis de Sauerbeck et nous faisons remarquer que ces cas sans substratum anatomique répondent aux faits, aujourd'hui admis par tous les pathologistes, de diabète fonctionnel.



Cas en faveur du Parenchyme
Cas indifférent
Cas en faveur des ilots
1
2
3
4
5
6
7
8
9
Nombre des Observations
Parenchyme et ilots normaux.
Paren peu lésé
Paren fort lésé
Parenchyme lésé
ilot normaux
ilots peu lésés
ilots fort léses
Parenchyme fort lésé
ilots peu lésés
ilots fort léses
Parenchyme peu lésé
Parenchyme et ilots lésés
ilot peu lésé
ilot fort lésé
Parenchyme normal
ilot lésé

Non seulement le trouble de la fonction peut siéger dans un organe quelconque, « Diabète par insuffisance hépatique, trouble nerveux », mais on peut parfaitement admettre avec Sauerbeck que ce trouble siége peut-être dans les îlots du pancréas où rien de visible ne le révèle. De sorte que ces observations sans lésions anatomiques ne prouvent rien contre la probabilité de la théorie insulaire.

Sur ce point le raisonnement de Sauerbeck nous parait exact; mais nous ne pouvons en dire autant dans la suite de sa discussion au sujet de la statistique qu'il dresse.

En effet si la théorie de parenchyme est exacte,dit-il,la majorité des cas de diabéte avec lésions du parenchyme devra se grouper dans les colonnes 2 et 3 du tableau ci-dessus et le sommet de la courbe devra répondre environ à la colonne 3 ou tout au plus à la colonne 4.

Si, au contraire la théorie des îlots est vraie, les cas de diabète à lésions pancréatiques devraient d'aprés l'auteur augmenter en nombre de la colonne 2 à la colonne 9 et donner dans leur succession une sorte de courbe parabolique à sommet correspondant à la colonne 8 ou 9.

En réalité le total des cas établis comme le fait cet auteur donne une courbe dont le sommet se rapproche il est vrai des dernières colonnes du tableau.

La plus grande partie des cas s'accumule dans la colonne 5 (îlot et parenchyme fortement lésés), et Sauerbeck voit en ce fait une démonstration de l'exactitude de la théorie des îlots.

Nous ne partageons pas entièrement à ce sujet les opinions de l'auteur ; et il nous semble que la statistique appréciée de la manière dont le fait Sauerbeck est sujette à quelques critiques. Cet auteur oublie en effet dans l'appréciation de ses différentes rubriques de tenir compte de ce que les mathématiciens appellent « *La probabilité a priori d'un fait* ».

En dehors dé toute conception théorique sur le rôle du parenchyme ou des îlots dans le diabète, chacune des catégories établies par Sauerbeck présente en effet avant toute discussion une *probabilité spéciale* qui lui est propre.

Il est évident que les divers groupes d'un tableau ont par eux-

mêmes une probabilité de réalisation très relative. C'est ainsi que la combinaison « îlots lésés, parenchyme normal », exigera des circonstances anatomiques tout à fait exceptionnelles pour se réaliser. De même la combinaison inverse « Parenchyme modifié et îlots normaux » sera par cela même tout aussi rare, étant donné que l'on prend les cas diabétiques.

Si l'on tient compte de ce fait que les lésions de l'îlot sont dans une certaine mesure subordonnées à celles du parenchyme et que plus l'une se développe plus il y aura de chances de rencontrer les autres, on se rendra compte que les diverses combinaisons du tableau de Sauerbeck ont beaucoup de chances de se réaliser avec la fréquence relative que précisément sa courbe indique.

Il n'est donc pas exact de dire que si la théorie des îlots était vraie, la majorité des cas de diabète à lésion pancréatique devrait venir se ranger dans la catégorie 8 et 9. « *Ilot lésé et parenchyme normal* ». Jamais cette éventualité ne pourrait se réaliser en raison de la probabilité excessivement faible *a priori* des combinaisons des lésions supposées. Que la théorie des îlots soit fausse ou vraie, la majorité des cas devra toujours se grouper là où se trouvent les combinaisons pathologiques les plus probables, c'est-à-dire dans les colonnes 4 et 5.

Etant donné cette critique, nous nous demandons si c'est bien par cette méthode d'estimation d'une courbe et par la recherche de son point culminant que l'on peut juger raisonnablement cette question.

Ce n'est pas des inflexions de la courbe de probabilité que le problème dépend, mais bien des aires qu'elle limite.

Si, en d'autres termes, on attribue à chaque observation une surface déterminée, ce sera la somme de celles-ci, c'est-à-dire le nombre des cas compris entre les abcisses consécutives dont il faudra tenir compte.

En effet, si au lieu de suivre simplement la courbe de probabilité et d'en chercher le point culminant on établit simplement la balance des cas favorables ou défavorables à la théorie des îlots, on est tout surpris d'arriver par la statistique de Sauerbeck à des résultats différents de ceux de l'auteur.

Voyons, en effet, dans les diverses catégories statistiques comment la balance se fait.

En faveur des îlots on ne peut véritablement invoquer que les cas qui se rangent dans les colonnes 7, 8, 9. « Ilot fort lésé, parenchyme peu lésé, îlot peu ou fort lésé, parenchyme normal ».

A partir de la colonne 6 « *îlot faiblement lésé, parenchyme faiblement lésé* » nous n'avons même plus le droit d'invoquer plutôt l'altération de l'îlot que celle du parenchyme.

Le décompte ainsi fait nous donne :

27 cas en faveur de la théorie insulaire.

Dans les colonnes 5 et 6, le parenchyme étant lésé au même degré que l'îlot on peut indifféremment soutenir que ces cas sont en faveur soit de la théorie insulaire ou de l'ancienne théorie parenchymateuse. Nous trouvons alors dans ces deux groupements 65 observations que l'on pourrait dénommer cas indifférents.

Enfin à partir de la colonne 4 « îlot peu lésé, parenchyme très lésé », la balance commence à pencher en faveur de l'ancienne théorie du parenchyme, 56 cas nous apportent ici leur témoignage.

En résumé il ressort de la statistique de Sauerbeck, augmentée par nous, que les cas connus actuellement de diabète pancréatique avec examen histologique complet se répartissent en :

56 cas favorables à l'ancienne théorie du parenchyme.

65 cas différents.

27 cas favorables à la théorie insulaire.

Si nous supposons que sur les 65 cas indifférents la moitié se répartisse de part et d'autre (et nous n'avons pas le droit *a priori* de supposer une autre répartition puisque les cas sont neutres), on aura tout au plus 59,5 en faveur de la théorie insulaire contre 88,5 en faveur de la théorie du parenchyme. On voit donc que si l'on voulait s'en tenir à ces chiffres, on arriverait à démontrer l'inverse de ce que semble établir la courbe de Sauerbeck.

Mais ce paradoxe n'a rien qui puisse nous embarrasser. Par suite des considérations *de probabilité a priori* que nous avons exposées plus haut, nous croyons que les groupements obtenus ne pouvaient être différents.

Le décompte exact des cas n'a qu'une importance relative dans la question présente et le poids des observations a infiniment plus de valeur que leur nombre.

A notre avis, n'y eut-il qu'une seule observation authentique

et bien constatée de diabète avec intégrité totale du parenchyme et lésion exclusive des îlots, celle-ci entraînerait à elle seule notre conviction en faveur de la théorie insulaire. Or, ce n'est pas une observation de ce genre que nous possédons, mais 6 (colonnes 8 et 9 de Sauerbeck) et ces 6 réunies pèsent plus dans la balance que la somme de toutes les autres. Nous attirons particulièrement l'attention sur les observations de Sauerbeck, 2 et 3, Dieckof (citée par Sauerbeck) et de Ssoholew, Schmidt, Wright et Joslin.

A notre avis, il nous paraît démontré que le syndrome diabétique est bien lié spécialement à une altération ayant son siége de prédilection dans les îlots endocrines de Langerhans, ce fait pathologique venant confirmer ce que la physiologie et l'anatomie ont établi au sujet du rôle de sécrétion interne dévolu aux formations épithéliales intra-pancréatiques. Comment alors, nous objectera t-on, expliquer qu'un si grand nombre d'observations restent encore à l'état d'arguments indécis ou même contraires à la théorie que nous défendons ?

Nous croyons que la difficulté qu'éprouvent la plupart des pathologistes à faire rentrer toutes les observations aberrantes dans le cadre de la théorie insulaire, provient précisément de ce qu'ils se font sur l'état des îlots des opinions trop limitées et trop fortement rattachées aux prémisses histologiques dérivant des travaux de Diamare.

En effet, si l'îlot est une formation immuable, toute lésion insulaire se traduira par un diabète, et réciproquement.

Mais cette conception pathogénique si simple se heurte immédiatement à la foule des cas où les îlots plus ou moins épargnés s'associent à un parenchyme quelque peu lésé.

Il en est tout autrement si, abandonnant les idées anatomiques de Diamare et de ses partisans, on voit dans l'îlot, avec M. Laguesse, une formation épithéliale en voie d'évolution et de rénovation incessante.

Le *Balancement*, en un mot, décrit par M. Laguesse, nous semble offrir pour la pathologie un terrain de conciliation des plus large sur lequel peuvent se rassembler sans difficulté la plupart des cas disparates des lésions pancréatiques liées au diabète.

Si, en effet, l'îlot naît de l'acinus et y retourne, il n'est pas for-

cément nécessaire, pour qu'il y ait diabète, que tous les îlots d'un pancréas soient lésés et le parenchyme intact.

Bien au contraire, une altération quelconque de la cellule acinique portant sur elle-même ou sur la trame conjonctive qui l'entoure pourra produire une perturbation dans l'évolution normale de l'acinus vers l'îlot, suspendre en un mot la production physiologique d'îlots normaux nécessaires au remplacement des îlots épuisés et au maintien de la fonction endocrine.

Il résulte de là qu'à notre point de vue une altération du parenchyme seule peut très bien devenir la cause d'une diminution du nombre des îlots. Bien plus, ceux-ci, tout en ayant épuisé leur faculté sécrétoire endocrine, peuvent persister en nombre presque normal sans présenter de grosses lésions histologiques. Ce qui fait que, d'une part, l'impuissance du parenchyme à former de nouveaux îlots, et la persistance, d'autre part, d'îlots épuisés et inutiles, expliquent parfaitement la présence simultanée, dans un pancréas diabétique, d'îlots d'apparence à peine pathologique et d'un parenchyme au contraire plus ou moins altéré.

Est-ce là une simple hypothèse ? Nous ne le croyons pas. Dans notre cas 2, en particulier, nous avons décrit ces formes spéciales de groupements épithéliaux : ni acini ni îlots, que M. Laguesse appelle des formes de « *déconstructions* et de *reconstitutions* aciniques ».

Nous voyons en ce cas pour ainsi dire se réaliser les conditions que nous supposions précédemment. Nos îlots sont presque tous en état de dégénérescence, bien qu'en nombres normaux, et d'autre part le parenchyme acineux semble faire un vain effort pour donner naissance à des îlots nouveaux de remplacement.

Le grand nombre des formes d'évolutions aciniques que nous avons signalé dans notre cas se rencontrent dans beaucoup d'autres observations, bien qu'à notre avis, les auteurs les aient interprétées d'une façon inexacte.

Qu'est-ce donc que ces îlots proliférés de Karakascheff. Ces formes de transitions signalées par Schmidt et, bien plus, figurées par Sauerbeck, l'un des partisans les plus convaincus de l'immuabilité des îlots? La lecture de ces cas, l'examen des planches nous a persuadé que ces auteurs n'ont rien vu autre chose que ce que

nous signalons daus notre cas (formations incomplètes d'îlots aux dépens d'acini malades, parfois retour incomplet d'un îlot lésé vers l'acinus). C'est par suite de leur idée anatomique de ne voir dans l'îlot qu'une formation persistante qu'ils se sont mis dans l'impossibilité de comprendre la signification de ces images histologiques.

La théorie du *Balancement* d'après M. Laguesse concilie infiniment mieux les faits. Elle crée certes une pathogénie beaucoup plus complexe que celle à laquelle on a tenu jusqu'ici ; mais nous croyons qu'elle se rapproche beaucoup plus de la vérité. Le diabète pancréatique *ne sera donc plus pour nous forcément lié à une lésion isolée des îlots.*

Certes nous admettrons que c'est bien l'organite de Langerhans qui est en cause, que c'est sa lésion propre ou son trouble fonctionnel qui engendre le syndrome diabétique, mais nous admettrons aussi que cette insuffisance de l'îlot peut résulter de lésions très générales de la glande retentissant secondairement sur lui. Nous arrivons ainsi à élargir beaucoup le cadre des lésions pancréatiques pouvant produire le diabète et nous ne nous étonnerons plus de rencontrer, au cours de cette maladie, des pancréas à parenchyme lésé avec des îlots presqu'intacts.

Nous sommes convaincu que dans des cas de ce genre, l'analyse histologique montrera le plus souvent ces formes de transition d'acini à évolution insulaire témoins d'une production incomplète d'îlots nouveaux et signe de l'insuffisance des anciens.

Conclusions. — 1° Il n'y a plus lieu aujourd'hui de maintenir une distinction entre le diabète gras et le diabète maigre. Tous deux paraissent également liés à des altératious pancréatiques.

2° Les lésions histologiques constatées dans le pancréas des diabétiques sont nombreuses et variées.

On y rencontre :

a. Une augmentation du tissu conjonctif périlobulaire et intralobulaire, parfois même accompagné d'œdème (soit à la suite d'inflammation, soit très rarement à la suite de stase).

b. Une sclérose inter et même intraacineuse affectant la forme que nous avons décrite sous le nom de « *Sclérose amorphe fibrillogène disséquante* ».

c. La lipomatose à tous ses degrés.

d. La dégénérescence hyaline du pancréas (Opie) (Sauerbeck).

e. L'atrophie et la dégénérescence graisseuse de la cellule acineuse.

D. — Les altérations des îlots sont :

Diminution numérique ;
Atrophie ;
Hémorragie ;
Sclérose ;
Morcellement ;
Dégénérescence hyaline, tant d'origine périvasculaire (conjonctive) qu'épitbéliale ;
Dégénérescence calcaire ;
Dégénérescence graisseuse des cellules ;
Plasmolyse et dégénérescence hydropique ou vacuolaire (Weichselbaum et Stangl)

3° Les diverses lésions que nous venons d'énumérer et particulièrement le groupe des altérations insulaires et parenchymateuses s'associent dans les proportions les plus variables. On peut trouver toutes les variétés depuis le parenchyme lésé, îlot intact, jusqu'à îlot atteint ou détruit, et parenchyme presque normal.

Cette multiplicité des formes anatomiques ne contredit en rien la théologie pathogénique dite des îlots. Celle ci, au contraire, reçoit sa pleine confirmation, non seulement de l'ensemble des faits, mais surtout de quelques observations rares, il est vrai, mais absolument décisives : « Ilot lésé avec intégrité du parenchyme. »

4° Les îlots nè sont pas *des organites immuables dans leur forme histologique*, mais bien, comme l'admet M. Laguesse, *des productions épithéliales en voie de renouvellement et de régression incessants. Ils viennent du parenchyme et y retournent.* Si l'on admet cette opinion, les variétés des lésions anatomiques observables dans le diabète s'expliquent d'elles-mêmes, et le diabète, tout en restant *une affection liée à l'insuffisante des îlots, peut cependant succéder aussi à une altération totale du parenchyme sécréteur, puisque l'un des éléments (l'exocrine) donne naissance à l'autre (l'endocrine).*

5° Il y a lieu de distinguer, par conséquent, diverses formes anatomiques du diabète pancréatique. Notre maître, M. le Profes-

seur Curtis, propose de classer les altérations de la manière suivante :

<table>
<tr><td rowspan="3">DIABÈTE PANCRÉATIQUE</td><td>Par lésion primitive des ilots . . . . . .</td><td>Cas rare d'intégrité du parenchyme avec lésions des ilots.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Par lesion primitive du parenchyme, ayant pour conséquence . .</td><td>1° Un arrêt de rénovation du tissu endocrine. Diabète par agénésie des ilots. Fréquence des formes de transition.</td></tr>
<tr><td>2° Un envahissement secondaire des ilots. Diabète insulaire secondaire.</td></tr>
</table>

Etude sur les lésions pancréatiques signalées au cours du diabète gras

(*Echo Médical du Nord*, 1906, page 111)

Depuis les travaux de Lancereaux (1877), on divise en trois grandes classes les formes du diabète.

Dans l'une, se rangent ceux qui relèvent d'une altération du système nerveux. C'est le diabète nerveux.

La seconde comprend les diabètes engendrés par des troubles généraux de l'organisme, le ralentissement de la nutrition, la goutte, l'arthritisme.

Cette seconde forme fut appelée celle du diabète gras en raison de l'embonpoint florissant qui, d'ordinaire, l'accompagne.

La troisième classe est celle du diabète maigre décrit par Lancereaux en 1877.

Pour cet auteur et pour ses élèves, Lapierre, tout d'abord (1879), et Boutard ensuite (1890), cette forme seule était d'origine pancréatique.

Cette division, très uette, qui se rencontre dans les ouvrages classiques, était encore adoptée, en 1904, par Lancereaux, dans une communication à l'Académie de médecine.

Cependant tous les auteurs n'admettaient pas cette distinction et Baumel le premier en 1881, à la suite d'une observation très intéressante, soutint que le diabète gras, comme le diabète maigre, était d'origine pancréatique.

Daus un de ses mémoires de cette époque, M. Baumel écrivait à la suite d'une observation de diabète gras : « N'est-il pas permis de se demander pourquoi il existerait une différence si grande entre les deux formes de diabète et pourquoi, dans le diabète maigre, il y aurait constamment des lésions d'un organe qui serait respecté daus le diabète gras ».

Cette simple question était bientôt transformée en affirmation par cet auteur car, dans un second mémoire, 1882, on peut lire, comme première conclusion : « l'altération du pancréas est coustante dans le diabète, quelle que soit la forme de cette affection (diabète gras, diabète maigre). »

Et pourtant cette manière de voir ne fut pas adoptée par la plus grande partie des auteurs. Boutard, dans sa thése de 1890, rejette l'opinion de Baumel comme ne la trouvant pas édifiée sur un assez grand nombre de documents.

On reste étonné, il est vrai, devant une négation aussi formelle de la part de Boutard et l'on se demande sur quelles données cette opinion a pu être fondée. Car sur vingt-neuf observations de diabète gras, contenues dans la thèse de cet auteur, une seule suivie d'autopsie ne fait pas même mention de l'état du pancréas.

Mais, si de 1881 à 1890, les documents sont trop peu nombreux pour apporter une certitude, il n'en est plus de même aujourd'hui. Depuis 1894 des observations peu nombreuses encore ont été publiées et leur groupement apporte une preuve indiscutable en faveur de l'identité de la pathogénie de certains diabètes gras, et du diabète maigre d'origine pancréatique.

En 1904, paraissent successivement dans la presse médicale et dans la thèse de Mollaret trois observations suivantes de Thoinet et Delamarre. Au total treize observations.

Les lésions relatées dans ces treize observations se résument :

Nous voyons que microscopiquement le pancréas est parfois atrophié, ne pesant plus que 50 grammes. Sa consistance est dure, sa surface parsemée d'hémorragies, de points de nécrose. Des travées scléreuses sillonnent l'organe qui, par ce fait, perd son aspect lobulé. Souvent il se forme une infiltration graisseuse péri et intrapancréatique qui, plus ou moins développée, suivant les

cas, arrive en certaines régions à ee substituer au parenchyme glandulaire.

Microscopiquement il existe une augmentation du tissu conjonctif se traduisant par une sclérose péricanaliculaire, périvasculaire et périacineuse. A celle ci s'ajouteut des altérations canaliculaires (oblitérations, ou ectasiee), des altérations acineuses (nécroses et dégénérescence graisseuse), enfin des altérations insulaires telles que la dégénérescence graisseuse et hyaline, les hémorragies, une sclérose intra et surtout périinsulaire.

Si nous comparons ces diverses lésions à celles que l'on observe dans le diabéte maigre d'origine nettement pancréatique nous voyons que toutes les altérations décrites dans le diabète gras se retrouvent dans le diabéte maigre.

Et si parmi ces lésions il en est de nombreuses (telles que la sclérose péri- et intra-lobulaire, les altérations canaliculaires et acineuses) que l'on puisse rencontrer dans des pancréas pathologiques non diabétiques, il existe par contre dans le pancréas de certains diabétiques gras (notre cas personnel le montre) des altérations insulaires analogues en tout point à celles décrites comme engendrant le diabète maigre.

En plus de ces altérations insulaires des pancréas des diabétiques nous devons encore signaler la tendance considérablement exagérée, par places, à la transformation du parenchyme sécréteur exocrine en parenchyme sécréteur endocrine. (Fait que nous avons depuis rencontré dans un cas de diabéte maigre).

Cette surabondance des formes de transition acino-insulaires et insulo-aciniques que nous avons signalée dans notre communication à la *Société de biologie*, et dane un autre cas au *Congrès de Liège*, 1905. Le fait paradoxal en apparence de l'hypertrophie même en quelques points du tissu insulaire a été expliqué dans notre thèse. Nous rappellerons simplement que ces îlots hypertrophiés étaient tous pathologiques.

Que conclure maintenant de l'ensemble de ces faits.

Faut-il admettre, avec Baumel, que tout diabète est causé par une altération du pancréas ? Ou faut-il conserver la division si nette émise par Lancereaux et see élèves et devenue classique ?

Noue prendrons soine d'éliminer, tout d'abord, les diabètes

purement nerveux ou liés à des troubles fonctionnels généraux dont l'existence, semble-t-il, ne peut être mise en doute aujourd'hui. Ceux-ci, sans doute, dans certaines circonstances, peuvent présenter le syndrome du diabète gras. (Cette question, d'ailleurs, est loin d'être résolue).

Mais nous pensons que les différents cas que nous venons de rassembler montrent assez, par eux-mêmes, le défaut d'une classification aussi rigoureuse en trois catégories strictement limitées.

Il existe, d'une façon indiscutable, des cas de diabète gras liés à des lésions du pancréas et l'on ne doit plus réserver à la seule forme maigre la pathogénie pancréatique.

Est-ce à dire maintenant qu'il faille admettre que tout diabète est causé par l'altération du pancréas.

Cette conclusion dépasserait de beaucoup les faits.

Rien ne prouve que certains diabètes fonctionnels ne puissent adopter la forme grasse. Mais inversement si tous les diabètes gras ne sont pas d'origine pancréatique, certains diabètes pancréatiques peuvent incontestablement évoluer avec le type clinique du diabète gras.

C'est, croyons-nous, ce qui ressort nettement des observations que nous venons de relater.

De la sclérose amorphe dissociante et de la fréquence des formes de transition des îlots de Langerhans dans certaines lésions du pancréas diabétique

AVEC M. LE DOCTEUR P. CURTIS

(*C. R. Soc. Biol.*, 1905, 3 juin, p. 942)

Histogénèse de la sclérose amorphe dissociante du pancréas

AVEC M. LE DOCTEUR P. CURTIS

C. R. Soc. Biol., l. c. p. 943)

De l'importance des formes de transition acino-insulaires ou insulo-aciniques dans l'interprétation des lésions du pancréas diabétique

AVEC M. LE DOCTEUR P. CURTIS

C. R. Soc. Biol., 1905, p. 966

Dans un cas de diabéte maigre, nous n'avons trouvé aucune lésion du foie, ni des centres nerveux. Seul le pancréas était pathologique.

Les modifications pathologiques : 1° de l'œdème interstitiel sans leucocyte.

2° Une sclérose avancée de l'organe. Cette sclérose conjonctive dissociait l'acinus et aboutissait à une sclérose monocellulaire.

Elle se produit par un mécanisme particulier. Les acini de la glande normale, dès qu'ils deviennent volumineux, ont une tendance à se subdiviser en unités plus petites ; au point de lobulation il se développe une membrane amorphe, née de la propria. Cette pénétration de lamelles amorphes entre les cellules sécrétantes ne se produit chez l'homme, du moins, que là où la lobulation d'un acinus s'accomplit. C'est par l'exagération de ce phénoméne normal que la dissociation pathologique de l'acinus s'effectue.

Dans la troisiéme note, nous discutons la signification qu'il y a lieu de reconnaître au point de vue pathologique aux formations acino-insulaires ou insulo-aciniques. Nous rejetons l'opinion de Diamare, Szobolew, etc., qui regardent l'îlot de Langerhans comme un organite invariable dans sa forme et persistant dans son état d'origine ; et admettons au contraire l'opinion de Laguesse sur la *variabilité de l'îlot*. Avec cette dernière théorie les observations de diabéte pancréatique à lésions dominantes du parenchyme cessent d'être en contradiction avec les données de l'histologie normale.

Contribution à l'Étude des formes d'évolution acino-insulaires et insulo-aciniques dans le pancréas des diabétiques

AVEC M. LE DOCTEUR WATZOLD

(Comptes-rendus du Congrès de Liège, 1905, 25-27 septembre)
Travail du Laboratoire de M. le Professeur Ziegler, Institut d'anatomie Pathologique de Fribourg, Allemagne

Ce mémoire comprend l'observation anatomo-pathologique d'un diabétique dont le pancréas, outre les lésions insulaires et parenchymateuses ordinairement décrites, présentait de nombreuses formes de transition soit des îlots en voie d'accroissement, fait rare, ou plus souvent des stades intermédiaires où l'acinus n'est plus à vrai parler un acinus et où les groupements cellulaires n'ont pas encore l'aspect d'un îlot de Langerhans.

EXPLICATION DES FIGURES

Observation I

Planche I

Grossiasement 20/1.

Figure 1 représente une coupe au faible grossissement avec la répartition de la grosse sclérose interlobulaire, péricanaliculaire et périvasculaire.

Elle montre en outre la sclérose intralobulaire avec ses 3 foyera.

Sclérose Intralobulaire	En S. P :	Sclérose d'origine péripbérique.
	S. C :	Sclérose péricanaliculaire.
	S. V :	Sclérose périvasculaire.
	L :	Lobules.
	C. L :	Cloisona interlobulaires.
	E :	Œdème.
	V ;	Vaisseaux.
	C :	Canalicules excréteurs.

Les fig. 2, 3, 4, 5 montrent la segmentation acineuse et sa pénétration par les membranes amorpbes et les fibrilles qui s'y développent.

La fig. 2 représente 1 acinua A ayant à sa partie supérieure deux cellules d'un acinus voisin, séparées presque totalement l'une de l'autre par deux lamea amorpbes dans lesquelles ae voient des fibrilles. Grossiasement 750/1.

Dans l'acinus A : En E, E', E'', E''', sont des éperons membraneux et fibrillaires s'enfonçant dans l'acinus. En V, vaisseaux C, cellules aciniques.

Fig. 3. Même acinus. Coupe suivante grossissement 750/1. Aux prolongements E, E' E'' E''' sont venus s'ajouter d'autres éperons E^1, E^2, E^3, qui allant à la rencontre l'un de l'autre vont morceler presque totalement l'acinus en 3 acini secondaires.

Les éperons E et E''' s'étant réunis donnent des aspects monocellulaires.
C : Cellule acinique.

C. A : Cellule centro-acineuse.
V : Vaisseaux.
M : Membrane amorphe présentant des fibres dans son intérieur.

Fig. 4. Même acinus. Coupe suivante. Grossissement 750/1.
Les éperons lamelleux et fibrillaires E se sont en partie fusionnés et dissocient l'acinus en acini secondaires A² et A³ où l'on ne retrouve plus de centro-acineuses.
V : Vaisseaux.
C : Cellule acinique.

Fig. 5. Même acinus. Coupe suivante. Grossissement 750/1.
Les éperons se sont fusionnés pour former des mailles. S. contenant une ou deux cellules acineuses C.
V : Vaisseaux.
En M. on voit une membrane parcourue par des fibrilles.
A² Acinus secondaire.

Fig. 6, 7, 8. Morcellement de l'îlot de Langerhans et dégénérescence hyaline des cellules insulaires.
Fig. 6. Grossissement 100/1.
En C. Epaississement scléreux péricapsulaire.
En T. Travée scléreuse segmentant l'îlot en deux portions distinctes.
H : Dégénérescence hyaline épithéliale.
E. Cellules insulaires.
A : Acini.

Fig. 7. Même îlot pris dans un point différent. Grossissement 280/1.
C : Epaississement scléreux péricapsulaire.
T : Travée scléreuse.
E : Dégénérescence hyaline épithéliale.
A : Acini.

OBSERVATION I.

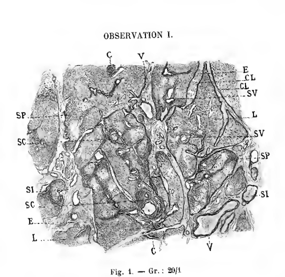


Fig. 1. — Gr. : 20/1

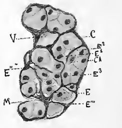


Fig. 3. — Gros. : 750/1.

Fig. 2. — Gros. : 750/1

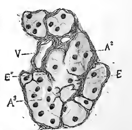


Fig. 4. — Gros. : 750/1.

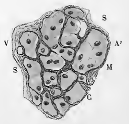


Fig. 5. — Gros. : 750/1.

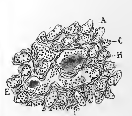


Fig. 6. — Gros. : 100/1.

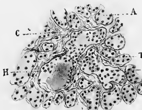


Fig. 7. Gros. : 280/1.

Gellé, ad. nat. del.

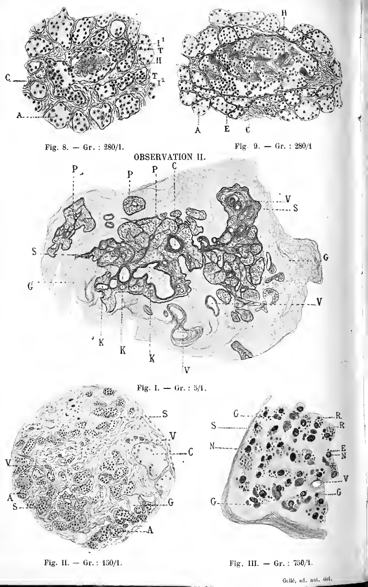


Fig. 8. — Gr. : 280/1.

Fig 9. — Gr. : 280/1

OBSERVATION II.

Fig. I. — Gr. : 5/1.

Fig. II. — Gr. : 150/1.

Fig. III. — Gr. : 750/1.

Gellé, ad. nat. del.

Planche II

Fig. 8. Même îlot à quelques coupes de la précédente. Grossissement : 280/1.

C : Epaississement scléreux péricapsulaire.

F : Travées scléreuses segmentant l'îlot en territoires secondaires, I[1] I[2].

H : Dégénérescence hyaline épithéliale avec vestige des contours cellulaires.

A : Acini.

Fig. 9. Ilot hyalin montrant ici la formation périvasculaire du tissu hyalin. Grossissement : 280/1.

H : Tissu hyalin. Conjonctif.

C : Capillaire.

E : Cellules de l'îlot.

H : Acini.

Observation II

Fig. I. Coupe d'ensemble prise dans la région D (grossissement : 5 diamètres). Montrant l'envahissement lipomateux et l'atrophie considérable du tissu pancréatique.

P : Reste du parachyme pancréatique.

K : Dilatations kystiques canaliculaires.

S : Travées scléreuses périsvasculaires et péricanaliculaires.

C : Canal excréteur.

V : Vaisseaux.

G : Envahissement graisseux.

Fig. II. Coupe prise par région C. Grossissement : 150/1, montrant :

En S : La Sclérose interacineuse (Opie).

Avec C : Canalicule excréteur ectasié. V : Vaisseaux.

A : Acini. G : Graisse dissoute.

Fig. III. Coupe prise région A fixée à l'acide osmique. Grossissement : 750/1.

Montrant une partie d'îlot de Langerhans atteint de dégénérescence graisseuse.

S : Capsule.

E : Cellule épithéliale.

N : Noyaux.

G : Gouttelettes de graisses.

R : Ringformen de Stangl.

V : Vaisseaux avec épaississement hyalin.

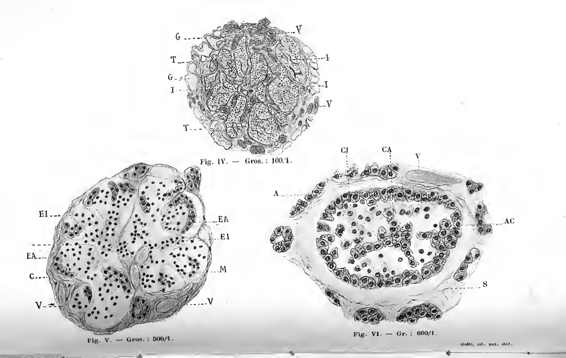


Fig. IV. — Gros. : 100/1.

Fig. V. — Gros. : 500/1.

Fig. VI. — Gr. : 600/1.

PLANCHE III

Fig. IV. Ilots agglomérés de la région B. Grossissement : 100/1.
I : Ilots.
T : Travées conjonctives scléreuses.
V : Vaisseaux.
G : Graisse disssoute.

Fig. V. Déconstruction acineuse. Grossissement : 500/1, coupe prise dans la région D.
E I : Cellules insulaires plus claires.
E A : Cellules acineuses plus sombres, disposées en rangées aciniques.
A : Acini.
V : Vaisseaux capillaires.
M : Gaines amorphes.
C : Capsule.

Fig. IV. Reconstitution acineuse. (Région D). Grossissement : 600/1.
C A : Cellules acineuses plus sombres rangées en palissade à la périphérie de l'îlot ou disposées dans le centre de l'îlot.
C I : Cellules insulaires plus claires.
S : Capsule.
V : Vaisseaux.
A : Acini.

TABLES DES MATIÈRES

Système nerveux

Tube digestif et annexes

Pancréas